

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MAURICE DEFFAUX

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE DE SAINT-JOSEPH

Né à Saint-Florentin (Yonne), le 14 mars 1886

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CHORÉE INFANTILE

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1917

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR HUCHARD

in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR THOINOT

in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEJERINE

in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR Gilbert BALLET

MONSIEUR LE DOCTEUR BALZER

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

MONSIEUR LE DOCTEUR MAYET de Saint-Joseph.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

Avec l'hommage de ma profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

On connaît la fréquence de la chorée et les discussions si controversées qu'elle a suscitées et sur son origine et sur ses rapports possibles avec une lésion organique du système nerveux.

Ici, nous voulons remettre au point ces diverses questions, exposer les recherches faites à son sujet et nous efforcer de distinguer, parmi les résultats, ceux qui sont définitivement acquis de ceux qui restent encore hypothétiques.

Nous avons donc décidé de consacrer notre thèse à la chorée, maladie organique. Nous passerons successivement en revue les arguments d'ordre anatomique, bactériologique, clinique, étiologique, expérimental que l'on peut invoquer en faveur de cette hypothèse. Disons, une fois pour toutes, que nous n'avons pas la prétention de présenter, dans ces quelques pages, une histoire complète de la chorée. Nous nous proposons simplement de puiser, çà et là, les arguments qui nous paraissent les plus favorables à la thèse que nous voulons soutenir.

Dans les pages qui vont suivre, nous voulons avant tout exposer la théorie qui a été soutenue par le professeur Hutinel et par son école. C'est notre maître éminent, qui, dans ses *Maladies des enfants*, a fourni les raisons les plus décisives en faveur de l'origine organique de la chorée, c'est chez lui qu'ont été décrits avec le plus de soin les mouvements choréiformes observés au cours des méningites et des tumeurs cérébrales ; ce sont surtout ses élèves qui ont étudié les réflexes de la chorée, les lésions de la chorée, et c'est à lui qu'on devra de faire triompher la théorie organique de cette affection, que Sydenham rattachait aux « humeurs peccantes », c'est à lui qu'on devra ce progrès.

Nous remercions vivement M. Babonneix, médecin des hôpitaux, qui nous a dirigé dans nos recherches, nous a prêté l'appui de sa compétence bien connue pour tout ce qui concerne les maladies nerveuses des enfants et nous a autorisé à reproduire les plus intéressantes de ses observations personnelles. Que le professeur Hutinel, qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, agréee l'expression de notre plus vive reconnaissance:

ARGUMENTS D'ORDRE ÉTIOLOGIQUE

Il est démontré aujourd'hui que la chorée succède, dans la majorité des cas, à une infection. De toutes, celle qui est la plus fréquemment en cause, c'est le *rhumatisme*. Comme l'ont montré G. Sée et H. Roger, tantôt il s'agit de rhumatisme articulaire aigu franc, tantôt de pseudo-rhumatisme consécutif à la blennorrhagie, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, ou encore d'érythème polymorphe, d'érythème noueux, de purpura. D'autres fois, la chorée survient à la suite d'une fièvre typhoïde (Rilliet et Barthez), d'une rougeole, d'une diphtérie, d'une grippe, d'une gastro-entérite, d'une angine, ou succède à la coqueluche, à la variole, à la varicelle, à la dysenterie, à l'érysipèle, aux infections cutanées ou adénoïdiennes, à la pneumonie, à la syphilis, à la tuberculose. Il existe donc, entre les infections et la chorée, un rapport étroit. Presque toujours, ce sont les infections qui commencent et la chorée qui suit. Ce fait qu'on invoquait jadis en faveur de l'origine fonctionnelle de la chorée mérite une toute autre interprétation. Si la chorée succède presque toujours aux infections, c'est

parce qu'elle est elle-même d'origine infectieuse. Au reste, ces arguments sont universellement admis. Ils se trouvent exposés, avec force détails, dans l'article de MM. Hutinel et Babonneix.

En résumé, *la chorée succède presque toujours à une infection.*

ARGUMENTS D'ORDRE CLINIQUE

Ils sont au nombre de trois :

1° Les premiers sont tirés de *certaines particularités propres à la chorée*, ou de *l'étude de certains symptômes associés* ;

2° Les seconds consistent dans *l'étude des réactions méningées* ;

3° Les derniers s'appuient sur la *constatation relativement fréquente, au cours de la chorée, de signes que l'on a considérés comme caractéristiques de lésions nerveuses organiques*.

§ 1. — Signes tirés de certaines particularités propres à la chorée ou de l'étude de certains symptômes associés.

En voici l'énumération succincte :

- a) *Paralysies*, attribuées, par MM. Sergent et Basset, à l'insuffisance surrénale ;
- b) *Amyotrophies*, d'ailleurs exceptionnelles ;

c) *Phénomènes oculaires*, aussi rares : hippus (Cru-
chet), névrite optique (Bouchut, Carpenter, Gowers) ;

d) *Troubles trophiques* : dépigmentation des cheveux
(Escherich, Mobius), zona ;

e) *Troubles mentaux*, dont certains — les délires de
l'état de mal — présentent (Mobius, Rousseau) tous les
caractères des délires toxi-infectieux ;

f) *Cardiopathies* : endopéricardite aiguë, susceptible
de passer à l'état chronique ;

g) *Fièvre*, surtout marquée dans les formes graves,
ou quand la chorée se complique de rhumatisme céré-
bral ;

h) *Modifications de la formule sanguine*, analogues à
celle du rhumatisme articulaire aigu, avec leucocytose
variable. Le pouvoir hémolytique du sérum est d'autant
plus accusé que les mouvements involontaires sont plus
intenses (Gaudeau). Le sang des choréiques pourrait
contenir des sensibilisatrices (Calcaterra) ;

i) *Troubles respiratoires* : type de Cheyne-Stokes
(Bourdillon) ;

j) *Modifications de la formule urinaire*, avec rétention
chlorurée, albuminurie (Bouchard) et, parfois, glyco-
surie (Hutinel et Babonneix) ;

k) Dans les chorées graves, *érythèmes, ulcérations,*
gangrènes cutanées ;

l) Dans certains cas exceptionnels, on a vu une chorée
de moyenne intensité *se terminer par la mort subite*
(Barié, Leudet) ;

m) Dans les *chorées sévères* (Araoz Alfaro, C. de Gassi-
court, Dieulafoy, Dyvrande, Guillemet, Hennequin,

Léauté, Raymond, Trousseau), on trouve un ensemble de symptômes dont l'origine infectieuse n'est pas niable : endocardite végétante, pneumonie, pleurésie, noma (Tuckwell), parotidite suppurée (Claude et Lhermitte), arthrites suppurées, gangrènes disséminées de la peau, délire avec hallucinations et agitation maniaque, hyperthermie, tachycardie avec hypotension artérielle, dyspnée *sine materia*, troubles digestifs « rappelant ceux des « grandes pyrexies : la langue est sèche, racornie, les « lèvres, fuligineuses, la diarrhée incoercible, il existe « de la pléno et de l'hépatomégalie. Les urines con- « tiennent parfois de l'albumine » (Hutinel et Babonneix). La mort est souvent énoncée par des érythèmes infectieux du type miliaire, scarlatiniforme ou pemphigoïde ;

n) *Evolution antérieure ou simultanée d'une infection* (v. plus haut).

§ 2. — Les réactions méningées dans la chorée.

Les réactions méningées dans la chorée traduisent leur existence tantôt par des manifestations d'ordre clinique, tantôt par des réactions cytologiques.

A. — RÉACTIONS CLINIQUES

Elles sont de deux ordres : 1° phénomènes cliniquement appréciables, d'irritation méningée ; 2° coexistence possible de zona.

Réactions méningées cliniques. — Bouchut, Gerhardt, Germain Sée, Trousseau, avaient déjà noté, dans certains cas, l'existence de céphalée paroxystique, de photophobie et d'hypoesthésie généralisée, constituant un syndrome méningé. Dans une observation de Barjon, des accidents pseudo-méningitiques graves apparurent à trois reprises chez une fille de dix-sept ans et en imposèrent pour une méningite ; l'auteur les rapproche des accidents pseudo-méningitiques d'ordre hystérique, mais, en l'absence de ponction lombaire, ce cas prête à trop de discussions pour que nous puissions le retenir. Apert a fourni un exemple analogue. Dans un cas de MM. Lesne et Gaudeau, un enfant de dix ans, au cours d'une chorée non rhumatismale, présenta des signes cliniques nets d'irritation méningée. Une première ponction lombaire amena un liquide clair ; une seconde, un liquide trouble, riche en polynucléaires et en staphylocoques dorés, hypotonique, contenant une forte quantité d'albumine, pauvre, par contre, en chlorures et en urée ; l'enfant mourut, mais l'autopsie ne put être pratiquée. Les auteurs concluent, de leur cas, que les méningites séreuses aiguës, congestives et œdémateuses, sont peut-être la cause de certaines chorées graves.

Dans un cas de M. Chambon (de Caen), la chorée s'est compliquée de *zona* ; or on sait que cette affection est liée aussi bien à une méningo-radiculite postérieure, qu'à une lésion du ganglion rachidien. Encore une preuve de l'existence des réactions méningées dans la chorée.

B. — RÉACTIONS CYTOLOGIQUES. — LE LIQUIDE
CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA CHORÉE

Les premières recherches sur le sujet sont dues à MM. Sicard et Babonneix. Ces auteurs, sur cinquante chorées légères observées chez des enfants, ont noté deux fois une lymphocytose discrète. Dans un cas de chorée intense, avec fièvre, céphalée et mauvais état général, M. Sicard a observé une lymphocytose nette et qui, au bout de six semaines, persistait encore, quoique très discrète. D'après le même auteur, le cytodagnostic reste absolument négatif dans la chorée hystérique et dans la chorée chronique. Depuis les premières recherches, la lymphocytose a été retrouvée par un certain nombre d'auteurs : Babinski, Thomas et Tinei, Claude, Dupré et Camus, Gatow-Gatowski, Pierre Marie et Léri, Loubet. Mais le travail le plus complet est celui de MM. Richardièrre, Lemaire et Sourdel qui, en 1911, ont étudié, à la *Société de Pédiatrie*, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée des enfants.

Ces auteurs, frappés de l'inconstance des résultats de la ponction lombaire dans la chorée, se sont demandé si ces différences n'étaient pas dues à un manque d'uniformité dans les techniques ; aussi ont-ils repris l'étude de ces questions en employant toujours la même technique. Il a été fait emploi de tubes très effilés ; la centrifugation, faite au centrifugeur à eau, a duré une heure. A plusieurs reprises, avec un même liquide, quand les auteurs avaient employé un tube peu effilé, ils n'ont

pas découvert les lymphocytes, qu'ils retrouvaient ensuite dans le tube très effilé. Il est rare que l'on obtienne un culot net visible à l'œil nu. Le tube une fois retourné et vidé, on en frotte le fond et les parois près du fond avec une pipette fine. La quantité de liquide ainsi recueillie est toujours minime. On la dispose sur une lame, en une seule goutte, non étalée, fixée et colorée par les méthodes habituelles. Toute la goutte est examinée en entier, en notant le nombre des lymphocytes par champ. En opérant de la sorte, il a semblé aux auteurs que les lymphocytes étaient plus abondants sur les bords qu'au centre de la goutte, fait d'ailleurs bien connu. MM. Richardière, Lemaire et Sourdél ont réuni quinze observations. Le premier fait qui se dégage de l'ensemble de ces observations, c'est la constance presque absolue de la lymphocytose, chez des choréiques vrais, encore en évolution. Sans doute, dans quelques cas il ne s'agit que d'une lymphocytose discrète. Le plus souvent, en effet, le chiffre des lymphocytes ne s'élève pas au-dessus d'une moyenne de six éléments par champ d'immersion.

Ce sont les chorées récidivantes (chorées persistantes de M. Claude) qui s'accompagnent en général de la réaction la plus marquée. Après avoir rappelé que la ponction lombaire est non seulement inoffensive, mais encore donne souvent de bons résultats thérapeutiques dans la chorée, les auteurs concluent de la façon suivante :

1° L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué suivant une technique convenable, permet presque constamment de mettre en évidence une lymphocytose notable, chez les choréiques vrais en évolution ;

2° Cette lymphocytose de la chorée paraît un signe constant ;

3° Cette ponction lombaire peut, dans certains cas, améliorer l'état choréique et hâter la guérison. Les auteurs rapportent, de plus, dans une note additionnelle, six nouveaux cas confirmatifs : 3 dus à M. Valter et 3 à M. Richardière.

*
* *

Des recherches précédentes, il résulte que, dans certaines conditions, la chorée de Sydenham peut s'accompagner de lymphocytose céphalo-rachidienne. Malgré les affirmations de M. Lowkowitz soutenant que la leucocytose céphalo-rachidienne est un phénomène normal, physiologique, on admet aujourd'hui à la suite des recherches de M. le P. Widal qu'à l'état normal, le liquide céphalo-rachidien ne renferme, pour ainsi dire, aucune forme cellulaire et que, par conséquent, l'existence d'éléments cellulaires, et en particulier de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien est un phénomène nettement pathologique.

Reste à savoir pourquoi cette lymphocytose n'est pas plus constante. Sur ce point, nous acceptons volontiers l'interprétation proposée par MM. Richardière, Lemaire et Sourdel.

D'une part, il est possible que les techniques suivies jusqu'à eux aient péché par insuffisance. De plus il ne faut pas perdre de vue que la chorée étant liée, comme l'a dit le professeur Hutinel, à une encéphalite légère,

superficielle, curable, la lymphocytose n'existe que pendant la période aiguë et ne se prolonge que dans les formes dites persistantes, d'ailleurs exceptionnelles. Enfin, il n'est pas illogique d'admettre que, dans certains cas, les lésions corticales qui causent la chorée n'arrivent pas à la superficie, et, par suite, n'irritent pas les espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens. Ce fait n'est pas sans exemple en pathologie. Ne voit-on pas des tubercules cérébraux ne pas réagir pendant un temps plus ou moins long sur le liquide céphalo-rachidien. Ce n'est parfois qu'après un laps de temps considérable, que la production tuberculeuse effleure les espaces sous-arachnoïdaux et provoque l'explosion d'une méningite tuberculeuse classique.

En résumé, la lymphocytose céphalo-rachidienne est peut-être actuellement le meilleur élément à fournir en faveur de l'origine organique de la chorée.

§ 3

Depuis quelques années, l'attention des observateurs a été attirée sur un certain nombre de SIGNES PERMETTANT D'AFFIRMER L'EXISTENCE, DANS LA CHORÉE DE SYDENHAM, DE LÉSIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX. Ces signes ont été décrits pour la première fois par M. Babinski en 1905, qui, chez une fillette atteinte de chorée vraie, constate la flexion combinée de la cuisse sur le bassin du côté le plus atteint, et retrouvé par M. Charpentier (1906), qui a observé un cas de chorée

de Sydenham avec signe de Babinski unilatéral, par M. Babonneix (1908), qui, sur vingt et un cas de chorée, a constaté trois fois le signe de Babinski, et surtout, par M. André Thomas. Cet auteur a été le premier à montrer que même les cas de chorée les plus légères sont de nature organique. Au *Congrès de Nantes*, à la *Société de neurologie*, dans les périodiques, il a indiqué les signes dont la constatation permet d'affirmer l'existence de lésions nerveuses organiques. Ses constatations, dont on ne saurait trop louer la valeur, ont été confirmées par d'innombrables auteurs, Claude, Jumentié et Chénnet, Thomas et Tinel (1909), Charpentier (1910), Marfan (1911), Grenet et Loubet, Roux (1912) etc. ; on les trouvera résumées dans les thèses de MM. Gatow-Gatowski (1909-1910), Cassard (1910-1911) et Loubet (1911-1912).



Weill, de Lyon, a signalé, depuis longtemps, un phénomène parfois très précoce et qui a été retrouvé par Gordon, Peacock et Esner. Lorsqu'on recherche le réflexe patellaire, et que, par la percussion, la jambe a été projetée à une certaine distance, elle se raidit en une contraction tonique assez prolongée, puis redescend lentement à sa position normale. Il s'agit donc, somme toute, d'une contraction tonique ajoutée au réflexe proprement dit. M. Nicollet ajoute ces deux notions que, lorsqu'on percute une jambe, c'est souvent l'autre qui réagit la première à l'excitation, et que le traitement est

capable de modifier l'état des réflexes tendineux. En 1889, Bernheim, puis, en 1904, Hey signale l'hypotonie musculaire dans la chorée, puis, en plus des communications de MM. Babinski et Charpentier, nous trouvons à citer le mémoire de M. Babonneix sur les réflexes dans la chorée. Cet auteur s'est occupé particulièrement du signe de Babinski. Sur 21 cas, il a trouvé 2 fois le signe de Babinski des deux côtés et une fois d'un seul côté, sans que, dans ce cas, les mouvements choréiques aient paru prédominer de ce côté. Par contre, chez une petite malade où, à la suite de l'excitation plantaire, le gros orteil se fléchissait à droite, tandis qu'à gauche, il restait immobile, on note, dans l'observation, que la chorée affectait surtout le côté gauche. L'auteur conclut que, dans la chorée de Sydenham, le signe de Babinski peut s'observer, quoique d'une façon inconstante.

Le premier travail de M. André Thomas, fait en collaboration avec M. Tinel, est relatif à un garçon de treize ans, atteint de mouvements choréiques exclusivement localisés dans le côté droit, et prédominant de beaucoup dans le membre supérieur ; outre son hémichorée, ce jeune homme présente quelques signes dénotant une perturbation du faisceau pyramidal : signe de Babinski (déjà trouvé par M. A. Thomas chez un autre malade), mouvement de pronation de la main (c'est-à-dire que, quand, après avoir mis les avant-bras en flexion, puis les bras et les mains en supination, on les abandonne à eux-mêmes, la main droite se met en pronation, tandis que la main gauche se met en supination), flexion combinée de la cuisse sur le bassin, signes d'*Oppenheim* et de

Schaeffer. MM. Thomas et Tinel insistent sur l'absence des signes jadis considérés comme caractéristiques d'une lésion pyramidale : exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, et signalent, enfin, une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien. Au sujet de ce cas, M. Claude fait remarquer que « les chorées aiguës ou subaiguës, alors même qu'elles ont les allures d'un processus purement névropathique, sont l'expression d'un processus toxi-infectieux qui exerce son action sur la zone psycho-motrice ou sur les ganglions centraux du cerveau ».

En juin 1909, M. André Thomas apporte de nouveaux arguments à l'appui de la nature organique de certaines chorées de Sydenham. Il relate en effet trois cas de chorée dans lesquels il existait des signes permettant d'affirmer la participation du système nerveux central. En voici le résumé.

I. — Garçon de 14 ans. Chorée unilatérale. Comme signes positifs d'une lésion organique, nous trouvons : 1° l'hypotonie du triceps brachial droit; 2° quand on fait lever simultanément les deux mains du malade, il se produit une pronation plus marquée de la main droite; 3° les syncinésies sont plus accusées dans la main droite par le serrement de la main gauche qu'inversement; 4° la flexion du bras est un peu moins énergique à droite qu'à gauche; 5° les mouvements de la langue sont moins actifs pour le côté droit que pour le côté gauche. A un second examen, on note des troubles nets de la diadococinésie à droite. La ponction lombaire est négative.

II. — Enfant de 5 ans et demi. La chorée, post-rhumatis-

male, n'existe qu'à droite. L'épaule droite est abaissée. La force musculaire est diminuée dans tout le côté droit. La main droite, abandonnée à elle-même, revient toujours en pronation. Les syncinésies sont plus fortes pendant la pression de la main gauche que pendant celle de la main droite. Les troubles de la diadococinésie n'existent qu'à droite. Les réflexes tendineux sont diminués. A droite, le signe de Babinski est net ; de même le signe de l'éventail. Les réflexes du tenseur du *fascia lata* et le réflexe cutané abdominal sont très affaiblis à droite.

III. — Garçon de 8 ans, atteint de chorée postotique ? La chorée est exclusivement localisée à droite ; comme signes de lésions organiques, on trouve, à droite, le signe de Babinski et l'hypotonie du triceps brachial droit.

De la discussion de ces cas, M. André Thomas conclut que certains des signes sont « plutôt en faveur d'une lésion de la voie pyramidale ou de la zone corticale motrice », mais il a soin d'ajouter : « on ne saurait affirmer que ce soit là son siège exclusif. La coexistence de troubles psychiques peut également être invoquée en faveur de la participation de l'écorce cérébrale ». Comme M. Thomas, M. Claude admet dans la discussion qui suit, que, « la plupart des cas de chorée de Sydenham sont l'expression de lésions encéphalitiques ou méningo-encéphalitiques plus ou moins discrètes ».

En juillet 1909, M. H. Claude relate deux cas de chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux. Ces signes consistent, chez le premier malade, en exagération du réflexe rotulien droit et extension de l'orteil du même côté ; chez le

second, en paralysie ancienne des III^e et VII^e paires, en diplopie transitoire au moment d'accès de céphalée avec étourdissements, avec légère hypotonie du membre supérieur gauche, exagération des réflexes, faiblesse relative des membres gauches, lymphocytose.

Dans la même séance de la *Société de neurologie*, MM. Jumentie et Chenet mentionnent, chez une enfant atteinte, depuis trois semaines, de chorée intense, les troubles organiques suivants : hypotonie musculaire, exagération des réflexes patellaires avec tendance à la trépidation spinale, signe de Babinski net à droite, mouvements associés, troubles de la diadococinésie.

MM. Claude et Lhermitte trouvent le signe de Babinski (1909) dans un cas de chorée persistante.

Au *Congrès de Nantes*, importante communication de M. André Thomas sur la *chorée de Sydenham maladie organique*. Chez dix malades il a trouvé des signes organiques : a) diminution de la force musculaire dans le côté où prédomine la chorée, c'est de ce côté également que prédominent les phénomènes suivants ; b) hypotonie plus fréquente aux membres supérieurs : la main est ramenée facilement au contact de l'épaule ; le coude, passé derrière la tête, se rapproche davantage de l'attache du cou. Aux membres inférieurs, la cuisse étant pliée à angle droit sur le tronc, le talon est plus facilement ramené au contact de la fesse. Le tonus prédomine, aux membres supérieurs, dans les pronateurs ; la pronation exagérée de la main se produit soit pendant la manœuvre imaginée par Babinski chez les hémiplegiques, soit en faisant élever les bras, soit dans l'attitude du bras ballant ; c) *Syncinésies* : mou-

vement associé de la main malade pendant l'occlusion énergique de la main saine ; d) troubles de la synergie et de la coordination : Tremblement. Décomposition des mouvements : pour porter le doigt sur le bout du nez, le malade exécute d'abord un mouvement d'adduction du bras et de flexion du coude, puis un mouvement de flexion du poignet. La *dysmétrie* se reconnaît à l'épreuve de la prehension de la main : pour prendre un verre, la main et les doigts se mettent d'abord en hyperextension ; pour le lâcher, il en est de même ; e) *Troubles de la marche* : Le bras malade ne se projette pas en avant en même temps que la jambe saine ; l'inverse a lieu ; f) *Troubles de la diadlocinésie* ; g) *Flexion combinée de la cuisse et du tronc* ; h) *Réflexes tendineux* : Variables : deux fois, réflexe patellaire prolongé ; i) *Réflexes cutanés* : Signe de Babinski, quatre fois ; *Signe d'Oppenheim*, une fois, chez un malade qui ne présentait pas le signe de Babinski ; j) *Ponction lombaire* : Deux fois sur quatre, lymphocytose discrète. Ces différents signes de lésions organiques peuvent n'être qu'ébauchés ; on peut n'en trouver qu'un ou deux. Aussi l'examen doit-il être minutieux et méthodique. Ils permettent, joints aux petits troubles de l'état mental, d'incriminer un trouble organique de l'écorce cérébrale. « La chorée n'est pas une névrose, mais un syndrome relevant d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite légère.

« Les lésions doivent être facilement réparables, puisque, dans la grande majorité des cas, la chorée de Sydenham est bénigne et guérit. Les secousses musculaires persistantes observées par M. Claude, et que j'ai eu

moi-même l'occasion de constater, doivent être vraisemblablement attribuées à la persistance de quelques lésions anatomiques, à des cicatrices. »

Le 10 mars 1910, à la *Société de neurologie*, M. André Thomas rapporte un nouveau cas de chorée persistante, avec signes de perturbation du faisceau pyramidal. Ce cas a d'ailleurs été discuté par M. Meige, qui n'en admet pas moins que, « dans beaucoup de cas de chorée, il est « tout à fait légitime d'incriminer une lésion irritative « des centres nerveux ». M. Raymond, au sujet de cette présentation, dit avoir noté souvent, chez les choréiques qu'il a eu à examiner, le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin et remarque que, la danse de Saint-Guy, il y a, le plus souvent, un trouble mental qui précède, très nettement, les troubles moteurs et qui est en relation avec la nature organique de la maladie. M. Gilbert Ballet signale, chez un de ses malades, des signes nets d'hypotonie musculaire.

La même année, à la même société (séance du 1^{er} décembre 1910), M. Charpentier présente une fillette atteinte de chorée à la suite d'une fièvre typhoïde et chez laquelle on constate les signes suivants d'affection organique : abaissement de l'épaule droite et du même côté, faiblesse des membres, hypoexcitabilité faradique des muscles du groupe antéro-externe de la jambe ; asynergie des membres, troubles de la diadococinésie.

En 1909-1910, nous citerons la thèse de M^{lle} Gatow-Gatowski sur les signes des lésions organiques du système nerveux dans la chorée de Sydenham, et leur signification. Cette thèse a été inspirée par M. André Thomas.

Voici les principaux résultats de ses recherches. L'hypotonie musculaire, presque constante, était surtout marquée sur le côté le plus atteint et prédominait aux membres supérieurs.

La pronation de la main est signalée cinq fois ; les réflexes tendineux étaient modifiés chez seize malades ; chez onze, il y avait unilatérale exagération des réflexes tendineux ou d'un réflexe patellaire, une fois du réflexe olécranien ; quatre fois les réflexes tendineux étaient affaiblis, une fois abolis ; deux fois le réflexe de Weill a été observé. Chez quelques malades, on a constaté l'exagération des réflexes tendineux et l'hypotonie d'un seul membre. La flexion combinée de la cuisse sur le tronc a été rencontrée chez trois malades. Les syncinésies du membre supérieur sont mentionnées quinze fois. Dans quelques cas, l'occlusion forte des paupières provoque soit la flexion des doigts, soit la flexion de l'avant-bras sur le bras ; chez certains malades, elle a augmenté les mouvements choréiques. Ces phénomènes se produisent du côté le plus atteint. Quelquefois, l'occlusion énergique de la main malade entraîne du même côté un mouvement d'élévation de l'épaule beaucoup plus fort que l'occlusion de la main saine.

La décomposition du mouvement a été notée trois fois, la dysmétrie, dix fois, les troubles de la diadococinésie, dix-huit fois, le signe de Babinski, huit fois, et une fois avec le signe de l'éventail ; le signe d'Oppenheim deux fois. M^{re} Gatow n'a trouvé ni signe de Schaeffer, ni modifications du réflexe crémasterien, ni troubles de la sensibilité, ni troubles pupillaires. La ponction lom-

baire, sur sept cas, a donné une fois une lymphocytose discrète et une fois une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien.

« D'après nos observations, on peut voir que tous ces phénomènes que nous avons énumérés se rencontrent surtout dans le côté où prédominent les mouvements choréiques. Lorsque la chorée passe d'un côté à l'autre, le dernier côté est généralement moins atteint. On peut y observer à ce moment les mêmes phénomènes alors qu'ils ont disparu dans le côté le premier atteint. »

En 1910, M. Cassard soutient une thèse intitulée : *Considérations sur la chorée de Sydenham, maladie organique*, et inspirée par M. Mirallié, de Nantes. Chez les malades qu'il a eu l'occasion d'examiner, il a constaté :

1° *Des symptômes de lésions organiques des voies pyramidales*, caractérisées par des troubles du tonus musculaire et de la réflexivité.

a) *Troubles du tonus musculaire au membre supérieur* : flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, 10 fois sur 16, l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras, 1 fois sur 16 cas ; signe de la main de Babinski (si l'on soutient les deux mains du malade, et que l'on supprime insensiblement et simultanément le point d'appui, la main atteinte retombe plus vite que l'autre), deux fois ; signe de la pronation, neuf fois.

Les syncinésies ont été constatées quatre fois.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est plus fréquent ; MM. Mirallié et Cassard le notent huit fois sur seize.

Le signe de Grasset et Gaussel, symptomatique d'une lésion pyramidale, est signalé trois fois.

Voici en quoi il consiste. Le malade est couché sur le dos, on lui ordonne de soulever alternativement les membres inférieurs ; il le fait facilement pour le membre sain, difficilement pour le membre malade. De plus le membre malade étant soulevé, on commande à l'enfant d'élever le membre sain, en maintenant en l'air le membre malade ; ce mouvement est impossible, et le membre malade retombe dès que le membre sain s'élève.

b) *Les modifications des réflexes tendineux* observées ont été les suivantes : sur 16 cas : réflexe radial exagéré 4 fois, diminué 4 fois, normal 8 fois ; réflexe rotulien prolongé et exagéré (signe de Weill-Gordon, Peacock-Esner) 8 fois. Les réflexes achilléen et olécranien ont été trouvés normaux dans la majorité des cas. « D'autre part, nous avons relevé l'état des réflexes patellaires dans 37 autres observations de M. Mirallié, 20 fois on retrouve le phénomène décrit par Weill et Gordon, avec exagération plus ou moins prononcée, 2 fois les réflexes étaient exagérés simplement, 2 fois leur recherche était impossible ; dans les autres cas, ils étaient normaux et quelquefois affaiblis. Si, donc, nous faisons le total des cas dans lesquels le réflexe patellaire a été recherché, nous trouvons 28 fois le signe de Gordon et Weill et 4 fois l'exagération pure et simple chez 53 sujets. Ces résultats sont différents de ceux d'Oddo, en ce sens que l'exagération et le signe de Weill et Gordon sont relevés dans plus de la moitié des cas ; plusieurs

fois les malades ont été suivis, et leur guérison a été accompagnée d'un retour à l'état normal du réflexe patellaire. Bien que l'exagération des réflexes ne soit pas un fait général, elle existe dans la majorité des cas. Ce fait a réellement de l'importance au point de vue de la participation du faisceau pyramidal. »

En ce qui concerne le signe de Babinski, M. Cassard le trouve, sur 16 cas, 5 fois nettement. Le signe de Gordon, simple variante du précédent et qui caractériserait, pour son auteur, une irritation initiale de la zone motrice, existait 2 fois ; le signe d'Oppenheim, 5 fois. Le signe de Schaeffer n'a pu être trouvé dans aucun cas. Le *tibialis phenomen* de Strümpell (si l'on dit au malade, couché sur le dos, de plier le genou, et si l'on s'oppose à ce mouvement, en exerçant une pression sur la partie inférieure de la cuisse, le pied du côté malade se met en varus équin) a été constaté 2 fois. M. Cassard a également recherché les autres signes de perturbation du système pyramidal, *clonus de la main*, *clonus du pied et de la rotule*, mais en vain. De même, il n'a pas trouvé le *signe du peaucier*. Une fois le *réflexe abdominal* (Rosenbach) était aboli. Une fois, le malade fauchait en marchant. L'absence de ballotement du bras du côté malade a été rencontré 7 fois sur 16 cas.

2° *Des symptômes de lésions organiques ou de perturbations du système cérébelleux se résumant en troubles de la synergie, de la coordination.* 4 fois, de la dysmétrie, 7 fois, des troubles de la diadococinésie, 8 fois, de la décomposition des mouvements, 8 fois, des mouvements démesurés. La catalepsie cérébelleuse a manqué

constamment. M. Cassard signale encore, chez ses malades, la localisation unilatérale des troubles moteurs, d'une part, et l'association de troubles intellectuels, de l'autre. Il conclut que, d'habitude, les symptômes pyramidaux sont un peu plus fréquemment rencontrés que les signes cérébelleux. Parmi les signes pyramidaux, il faut citer, par ordre de fréquence, les troubles du tonus musculaire, puis les syncinésies du membre supérieur, l'exagération des réflexes tendineux parmi les signes cérébelleux, la décomposition des mouvements et les troubles de la diadococinésie. Les symptômes pyramidaux survivraient longtemps aux symptômes cérébelleux ; les troubles de la réflexivité et du tonus sont ceux qui persistent le plus longtemps.

En 1911, M. Marfan fait une communication à la *Société de Pédiatrie* sur les troubles de la diadococinésie dans la chorée. Il a eu l'idée de rechercher chez l'enfant les signes indiqués par M. André Thomas.

D'une manière générale, il confirme l'exactitude des signes indiqués par cet auteur, mais il remarque expressément que, de tous les symptômes indiqués, la plupart sont inconstants, quelques-uns d'une constatation difficile, en raison du désordre de la motilité. Un seul est constant et facile à mettre en évidence, c'est la dys-diadococinésie. Dans la chorée, la diadococinésie est constamment troublée ; elle l'est d'une manière précoce, nette et durable. Du côté le moins pris, le malade arrive à peu près à faire quelques mouvements alternatifs plus ou moins réguliers et assez rapides ; de l'autre, celui où la chorée prédomine, il n'y peut parvenir. Ce

trouble prouve la participation au processus choréique du cervelet ou, tout au moins, des voies qui unissent le cervelet à l'écorce cérébrale. Tant qu'il n'a pas complètement disparu, une rechute est toujours à craindre.

En 1912, MM. Grenet et Loubet rapportent à la *Société de Pédiatrie* l'observation d'une petite fille atteinte de chorée post-rhumatismale, et chez laquelle on constate des troubles choréiques prédominant à droite; du même côté, diminution notable de la force musculaire, hypotonie musculaire, signe d'Oppenheim, signe de Grasset-Gaussel, flexion combinée de la cuisse et du tronc, syncinésie, adiadococinésie, abolition bilatérale des réflexes tendineux. Les auteurs remarquent qu'il ne faut pas attacher une importance extrême à la diadococinésie, aux erreurs de toucher et à la dysmétrie, en raison de la difficulté de leur recherche chez les choréiques. En effet, les erreurs de toucher peuvent exister sans qu'il y ait dysmétrie vraie et le malade peut dépasser le but fixé à cause des mouvements choréiques opposés aux mouvements volontaires. De même pour l'adiadococinésie : pour qu'elle ait une valeur, il faut que le malade puisse exécuter correctement chacun des mouvements séparés, et les mouvements alternatifs lents. Or, chez les choréiques, les mouvements involontaires peuvent venir interrompre à tout moment le mouvement normal; par contre, il y a lieu d'attacher une valeur particulière aux signes d'irritation pyramidale, parce qu'ils ne présentent guère de causes d'erreur. En résumé, pour faire le diagnostic de la nature organique de la chorée, il faut attacher plus d'importance aux signes

d'irritation pyramidale qu'aux signes d'irritation cérébelleuse.

M. Marfan a confirmé les observations relatives aux troubles de la diadocinésie et remarque que, chez les sujets très jeunes, et sains d'ailleurs, on peut observer une certaine difficulté à exécuter correctement des mouvements alternatifs de pronation et de supination.

Enfin dans une thèse récente de M. Loubet, passée à Toulouse, cet auteur examine d'abord les signes de lésions organiques du système nerveux dans la chorée de Sydenham.

Signes de l'irritation spinale, pyramidale. — L'hypotonie musculaire indique, pour Babinski, une lésion organique pyramidale. De même, l'exagération des réflexes, la syncinésie, la flexion combinée. M. Loubet discute ensuite les signes de perturbation cérébelleuse et remarque que nombre sont peu démonstratifs, parce qu'ils sont particulièrement difficiles à rechercher et à apprécier, en raison de l'instabilité marquée des choréiques. Seuls les symptômes pyramidaux permettent d'affirmer l'atteinte de l'axe cérébro-spinal, tandis que les symptômes cérébelleux (adiadococinésie, dysmétrie, incoordination), tout en indiquant un trouble dans le fonctionnement du système nerveux, ne sauraient être considérés comme absolument démonstratifs.

D'ailleurs, les unes et les autres peuvent faire défaut dans la chorée de Sydenham la plus authentique. Enfin, les symptômes attribués par tous les auteurs à une perturbation cérébelleuse peuvent (A. Thomas) être rattachés à une lésion du système pyramidal, puisqu'ils sont

le plus souvent associés à des symptômes d'hémiplégie cérébrale fruste. On peut aussi admettre que les symptômes d'ordre cérébelleux s'expliquent par leur retentissement des lésions cérébrales sur le cervelet. Ne sait-on pas, en effet, que, dans la plupart des hémiplégies de l'enfant, et dans certaines hémiplégies de l'adulte, il se produit une atrophie croisée du cervelet par rapport à la lésion cérébrale ?

*
* *

Il nous paraît indispensable, après avoir fini cette longue étude historique, de résumer en un tableau succinct les symptômes des lésions organiques des voies pyramidales ou cérébelleuses.

§ 1. — Symptômes de lésions organiques des voies pyramidales.

A. — TROUBLES DU TONUS MUSCULAIRE

1° Membre supérieur.

2° Flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras.

3° L'hyperextension de l'avant-bras sur le bras.

4° Le signe de la main de Babinski.

5° Le phénomène de la pronation recherché : a) par la technique de Thomas. — b) Strümpell. — c) Babinski.

6° Hypotonie de l'épaule.

Syncinésies du membre supérieur.

Signe de Grasset et Gaussel.

Signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

A. — MODIFICATIONS DES RÉFLEXES TENDINEUX

1° *Réflexe rotulien prolongé et exagéré* (Signe de Weill, Gordon, Peacock-Esner).

2° *Autres réflexes tendineux* : souvent exagérés.

3° *Réflexes cutanés*.

Signe de Babinski : avec ses variantes : *Signe de Gordon*. — *Signe d'Oppenheim*. — *Signe de Schæffer*. — *Signe de Strümpell*.

Réflexe abdominal : Variables.

Signe du peaucier.

4° *Démarche*. — Quelquefois en fauchant.

§ 2. — Symptômes de lésions organiques ou de perturbation du système cérébelleux.

Ils consistent en troubles de la synergie, de la coordination ; ces troubles se manifestent surtout dans les mouvements isolés des membres.

Membre supérieur. — 1° *Erreur du toucher*.

2° *Dysmétrie*.

3° *Décomposition des mouvements*.

5° *Troubles de la diadococinésie*.

★
* *

Nous avons tenu à exposer avec soin les signes de lésions nerveuses organiques dans la chorée de Sydenham. Il nous reste maintenant à discuter leur valeur. Or, à ce sujet, nous avouons être très embarrassé. Car, s'il est hors de doute que les recherches de MM. Babinski et André Thomas sont des plus ingénieuses, les conclusions qu'ils en tirent ne nous paraissent peut-être pas toutes absolument fondées. Que l'extension du gros orteil sous l'influence d'une excitation plantaire révèle une irritation du faisceau pyramidal, soit, mais qui prouve que les autres signes et, particulièrement, l'hypotonie musculaire, indique toujours, et à coup sûr, une lésion pyramidale? C'est ce que l'on ne nous dit pas. Mêmes objections aux conclusions, par ailleurs si neuves, de M. André Thomas. Il est possible que la dysmétrie, l'adiadococinésie, etc., soient symptomatiques d'une perturbation cérébelleuse ; cela est même probable, mais c'est loin d'être sûr. La meilleure preuve, c'est qu'après avoir considéré ces divers symptômes comme caractéristiques d'une lésion cérébelleuse, M. André Thomas se demande aujourd'hui s'il ne s'agit pas d'un trouble cérébelleux consécutif à une lésion cortico-cérébrale, autrement dit d'un retentissement, sur le cervelet, des altérations du cerveau. Ce qui complique cette question, c'est l'impossibilité où l'on se trouve d'isoler une partie du système nerveux de ses relations normales. Chacune d'elles, le cervelet en particulier, est unie aux autres par des voies anastomotiques si importantes, si nombreuses,

si considérables, qu'il est difficile d'admettre que les altérations de celle-là ne troublent pas le fonctionnement de celles-ci, et inversement. Voilà pourquoi, malgré tout le respect que nous professons pour des auteurs tels que MM. Babinski et André Thomas, nous ne pouvons souscrire entièrement à leurs conclusions. Celles-ci ne nous paraîtront inattaquables que lorsque des autopsies auront permis de constater l'existence, dans un cas où l'on avait constaté de l'hypotonie musculaire, par exemple, des lésions pyramidales, ou encore l'existence, dans un cas où l'on avait constaté de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, des erreurs de toucher, etc., des lésions cérébelleuses définies : sclérose, tumeurs, tubercules, abcès, etc. En d'autres termes, nous attendrons qu'à la méthode inductive employée par ces éminents auteurs succède la méthode déductive. Il ne suffit pas de dire, à notre humble avis, l'écorce cérébrale étant *sans doute* le siège du tonus musculaire, celui-ci doit être lésé dans la chorée, mais bien : Les lésions matérielles, tangibles de l'écorce cérébrale (et particulièrement de l'écorce périrolandique) sont toujours suivies de troubles du tonus musculaire. Or, la chorée se complique toujours de ces troubles. Donc la chorée est due à une lésion corticale. Tant que la première proposition de ce syllogisme en Barbara n'aura pas été assise sur des bases inébranlables, les autres n'auront, ne pourront avoir qu'une valeur discutable.

En résumé, quel que soit l'intérêt des recherches faites dans ces dernières années, il faut reconnaître que *les signes donnés comme caractéristiques de lésions orga-*

niques de l'écorce cérébrale ou du cervelet ne sont pas entièrement démonstratifs. Il est possible, il est même probable, qu'ils indiquent une lésion organique du névaxe. Mais c'est peut-être aller trop loin que de rattacher les uns à une perturbation du cortex cérébral, les autres à une perturbation du cervelet.

ARGUMENTS D'ORDRE ANATOMIQUE

Nous examinerons successivement, dans ce chapitre :

- 1° La chorée vraie ;
- 2° La chorée de Huntington ;
- 3° Les syndromes choréiformes.

§ 1. — Dans l'immense majorité des chorées vraies, on trouve des lésions matérielles du névraxe.

La chorée a été longtemps considérée comme une névrose. Cette opinion, acceptable à une époque où les études histologiques n'avaient pas acquis le degré de perfection auquel elles sont arrivées, n'est pas admissible aujourd'hui. Sans doute (Kopczynski), « des lésions anatomiques grossières ne sont pas à la base de la chorée ». N'empêche que, dans tous les cas examinés d'un peu près, on a trouvé des lésions. Nous ne faisons pas allusion aux *processus d'ordre vasculaire* : congestions, raptus hémorrhagiques, foyers de ramollissement,

que l'on a observés dans la plupart des cas et dont on ne peut dire s'ils sont cause de lésion. Signalons seulement les cas anciens d'Elischer, Meynert et Dickinson, qui signalent l'existence de phlegmasies hyperplasiques et scléreuses du cerveau, parfois propagées à la moelle, ou même aux nerfs périphériques ; celui de Cadet de Gassicourt où l'examen histologique, pratiqué par M. Balzer, décèle la présence, dans l'encéphale, de prolifération névroglique et d'infiltration leucocytaire, surtout péri-vasculaires ; quant à la moelle, « les cellules des cornes antérieures offrent un aspect brillant, les noyaux sont granuleux et prennent moins bien les colorants ».

Pour la phase qui s'étend de 1890 à 1908, nous suivrons la description de MM. Méry et Babonneix.

Dans cinq cas de chorée sévère, Laufenhauer (1890) a constaté l'existence de lésions localisées au noyau lenticulaire, et consistant en une accumulation de corps hyalins. Dans la moelle, inflammation diffuse de même nature. Le cervelet était moins atteint.

Turner (1892) a noté, dans cinq cas, des lésions des grandes cellules pyramidales ; les vaisseaux étaient intacts.

Nauwerck, dans un cas, trouva, dans le système nerveux, des foyers de ramollissement dans le bulbe, la protubérance, le centre ovale et de petites extravasations sanguines dans les pédoncules cérébraux et la capsule interne. Presque tous les vaisseaux du névraxe étaient gorgés de sang. Les cordons antéro-latéraux de la moelle contenaient de nombreuses fibres dégénérées.

En 1898, Reinhold trouva, en plus des lésions mi-

trales habituelles une thrombose du sinus longitudinal supérieur et des veines voisines, avec une forte hyperhémie de la pie-mère. Ce thrombus ne contenait aucun germe, par plus d'ailleurs que les végétations mitrales. La substance cérébrale paraissait saine.

La même année, Silvestri et Daddi signalent, dans un cas, la dilatation variqueuse des prolongements protoplasmiques de certaines grandes cellules pyramidales et de la chromatolyse de ces mêmes cellules, au Nissl ; ils rapprochent ces lésions de celles que produit la mort par insomnie. En 1899, Murri examine histologiquement le système nerveux de trois sujets morts de chorée. Chez une fillette de huit ans, il observe des lésions méningées. Chez deux autres malades, les lésions prédominaient au niveau de l'écorce rolandique.

En 1900, chez une jeune fille de quinze ans, atteinte de chorée et qui succomba rapidement à une péricardite avec hyperthermie, Thomson n'observa qu'une légère chromatolyse des grandes cellules de la région rolandique, avec œdème de certaines cellules.

Reichardt, dans deux cas, trouve en plus d'une endocardite végétante mitrale, des lésions cérébrales multiples qu'il rattache à une encéphalite infectieuse : petits foyers hémorragiques, nodules infectieux. Il n'y avait pas de lésions cellulaires. L'examen bactériologique du cerveau, douteux dans un cas, fut négatif dans l'autre.

En 1901, Preobrajenski trouve, dans un cas, une pachy-méningite cérébro-spinale hémorragique, avec destruction par places, de la couche superficielle des hémisphères et du cervelet ; les grandes cellules pyrami-

dales offraient des lésions multiples : les noyaux des cellules de Purkinje paraissaient tuméfiés. La moelle était moins altérée. Dans le système nerveux, le sang, les viscères, on trouva de nombreux streptocoques.

Richou (1902), à l'autopsie d'un choréique de onze ans, signale des altérations portant sur les divers groupes de cellules de la moelle.

Kopczynski, à l'autopsie d'une jeune choréique de dix-sept ans, constate des lésions viscérales multiples : mais l'examen histologique des centres nerveux (abstraction faite d'une légère chromatolyse de certaines cellules de l'écorce) demeura absolument négatif.

Hudowernig, chez une jeune choréique de seize ans, constate, au niveau de l'encéphale, des lésions vasculaires très marquées. Il retrouve, de plus, les éléments spéciaux (*choreakorperchen*) des Allemands signalés pour la première fois par Elischer, puis retrouvés par Klein, Flechsig, Jackowenko, Wollenberg, et considérés par ces auteurs comme pathognomoniques de la chorée : ce sont des masses arrondies, anhistes, qui occupent souvent le voisinage des vaisseaux ; d'autres fois, ils sont disséminés sans ordre en pleine substance nerveuse. Il y en a beaucoup plus dans la substance blanche que dans la substance grise. Cependant le corps strié en contient un certain nombre : d'après Jackowenko, l'endroit où l'on en trouve le plus est le *globus pallidus* ; viennent ensuite le noyau caudé et le pulvinar. Ils se colorent par l'hématéine, l'hématoxyline, le carmin, le rouge de Magenta, mais ne fixent ni le bleu de Nissl, ni l'acide osmique, ni l'éosine ; ils ne donnent pas les réactions de l'amyloïde,

ne se colorent pas par la méthode qu'a indiquée Weigert pour déceler la fibrine. Les violets de gentiane et de méthyle ne les colorent que peu. L'ébullition dans une eau légèrement alcalinisée les gonfle et les déforme. Ils sont probablement de nature colloïde. Enfin, dans ce cas, il existait encore des lésions cellulaires de l'écorce et de la corne d'Ammon et quelques lésions légères d'épendymite et de leptoméningite. De ces constatations, Hudowernig conclut que les Choreakorperchen sont pathognomoniques des chorées graves ; leur abondance au niveau du faisceau pyramidal permet de supposer qu'ils irritent, par leur présence, la voie motrice et déterminent ainsi l'apparition des mouvements choréiques.

Dans le cas de MM. Dupré et Camus (1904), il n'y avait pas d'altérations macroscopiques des centres.

Les lésions histologiques étaient surtout cellulaires et rappelaient beaucoup les processus de neurophagie.

Van Londen (1900) insiste sur la neurophagie et fait jouer un grand rôle aux cellules névrogliques devenues mobiles.

Poynton et Holmes (1907), dans trois cas de chorée vraie, ont trouvé des lésions de vasculaires prédominantes et, de plus, de la chromatolyse des grandes cellules radiculaires. Le cerveau contenait d'innombrables germes appartenant à la variété *diplococcus rheumaticus*.

Orzechowski (1907) signale, à l'autopsie d'une choréique de six ans, l'existence de foyers dégénératifs dans la zone corticale.

Delcourt et Sand (1908), à l'autopsie d'une chorée

développée à la suite de la grippe, trouvent, en plus des lésions endocarditiques, d'importantes altérations nerveuses, méningée et vasculaires.

Ces lésions sont : 1° hyperhémie extrême ; 2° exsudats dans les espaces adventices et périvasculaires ; 3° œdème et nécrose, surtout localisés autour des vaisseaux et au bord libre du tissu nerveux ; 4° altérations des cellules nerveuses, surtout dans l'écorce et les ganglions de la base, avec neuronopathie secondaire ; 5° gliose secondaire, cellulaire et fébrile ; 6° prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline du tissu conjonctif méningé et vasculaire. « Ces signes sont ceux d'une « inflammation accompagnée de dégénérescence des éléments nobles et de sclérose. »

Ils atteignent leur maximum d'intensité au niveau des ganglions opto-striés. « Le siège principal des lésions choréiques se trouve donc dans les ganglions de la base. »

En 1898, paraît le travail de MM. Méry et Babonneix : ce travail contient un cas de chorée mortelle avec examen histologique détaillé ; nous le reproduisons ici *in extenso* :

OBSERVATION. — Andrée H..., quatre ans, entrée le 17 novembre 1906, salle Parrot, n° 10.

Antécédents héréditaires. — Le père souffre d'une gastrite, probablement éthylique. Il est très nerveux. La mère est également une névropathe. Ils ont eu deux enfants : la malade, et un bébé de deux ans qui, au cours de la rougeole, aurait présenté des convulsions.

Une tante de la malade a eu, à l'âge de onze ans, une chorée légère.

Antécédents personnels. — La petite fille est née à terme, après une grossesse normale. Elle a été élevée au sein par sa mère, a eu ses premières dents à sept mois, et a marché vers un an. Elle n'a jamais été atteinte d'éclampsie. Il y a un an, elle a eu la varicelle ; il y a huit mois, une broncho-pneumonie, puis la coqueluche.

Il y a six semaines, elle a contracté la rougeole, et c'est à la suite de cette affection que ses parents ont remarqué qu'elle se fatiguait facilement, éprouvait de la peine à se tenir debout sur ses jambes, et était devenue un peu triste. Puis, peu à peu, se sont installés les mouvements choréiques pour lesquels elle entre aujourd'hui à l'hôpital.

Etat actuel. — L'enfant présente tous les signes d'une chorée intense. Son corps est continuellement agité par des secousses irrégulières et illogiques. A la face, les grimaces sont incessantes. Les doigts s'écartent, se rapprochent, s'embrouillent, les épaules s'élèvent et s'abaissent. Mêmes contorsions des membres inférieurs. La marche est impossible, la parole difficile, bredouillée, la langue est, de temps en temps, projetée avec violence hors de la cavité buccale. Les réflexes tendineux sont vifs. Le sommeil est agité.

La sensibilité paraît normale. Les réflexes tendineux sont vifs, l'intelligence intacte.

En raison de l'excessive agitation présentée par la malade, on ne peut examiner à fond ses divers organes. Tout ce que l'on constate, c'est qu'il n'existe aucun trouble appréciable des fonctions digestives et respiratoires. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique de la pointe, rude, vibrant, ne se modifiant pas par les changements de position, se propageant dans l'aisselle, présentant, en un mot, tous les

caractères d'un souffle organique. Il n'y a pas de fièvre. Le pouls est régulier, la peau est en bon état. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Dans la région sous-maxillaire gauche existe un ganglion caséeux.

On prescrit 8 grammes de liqueur de Boudin à prendre dans les vingt-quatre heures, et des enveloppements dans le drap mouillé.

Le 21 novembre, apparaît un érythème à type scarlatini-forme, qui, d'abord localisé au ventre, s'étend bientôt au reste du corps. La peau est ulcérée au niveau des malléoles. Les battements cardiaques sont rapides, mais la température du soir ne dépasse pas 37°, 5.

Le 22, la situation ne se modifie pas.

Le 23, les fesses commencent à s'ulcérer. Le ventre se ballonne. La langue est sèche, la gorge rouge, il s'écoule des fosses nasales un liquide séro-purulent, les mouvements choréïques redoublent d'intensité. La température, le matin, monte de 38°, 4, pour atteindre, le soir, 39°, 6. On cesse les enveloppements humides.

Le 24, la température du matin est redescendue à 39°, 2 ; le soir, elle remonte à 39°, 9. On trouve, à l'auscultation des poumons, des signes de bronchite. Le pouls est incomptable. Mais il n'existe ni délire, ni pleurésie, ni péricardite. Il n'y a aucune réaction méningée. Les articulations sont libres.

La petite malade meurt dans la nuit.

Autopsie : 1° on trouve un tubercule du péritoine ; 2° de ganglions trachéo-bronchiques.

Le cerveau n'offre rien de particulier sur sa face externe ;

Les noyaux opto-striés, la capsule interne ont leur aspect habituel. Il en est de même du *cervelet*, de la *protubérance*, du *bulbe* et de la *moelle*.

Examen histologique. — Cerveau.

Fragments de circonvolutions : — 1° A l'hématoxyline-osine, un morceau de la partie moyenne des frontale et pariétale ascendantes droites n'offre aucune grosse altération des méninges : les vaisseaux de la pie-mère ne paraissent pas congestionnés ; leurs parois ne sont pas épaissies, les espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens ne présentent aucune trace d'infiltration leucocytaire. Les mailles de la pie-mère ne contiennent pas de microbes. L'écorce sous-jacente offre pour toutes lésions : 1° une légère raréfaction des couches superficielles ; 2° quelques dilatations des gaines lymphatiques périvasculaires ; 3° quelques tout petits foyers hémorragiques ; mais les cellules ont conservé leur orientation normale, et paraissent aussi nombreuses que d'habitude. Il n'y a pas de *Choreakorperchen*. Les noyaux névrogliques n'ont subi aucune multiplication.

Un morceau de la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes gauches offre le même aspect. Peut-être, cependant, peut-on y voir, par places, une légère congestion des méninges et des capillaires intra-corticaux. Les gaines périvasculaires paraissent plus dilatées que sur les coupes précédentes.

Sur la partie moyenne des mêmes circonvolutions, on retrouve les mêmes altérations, et de plus dans l'intérieur des méninges, et en plein parenchyme cérébral, de petites masses arrondies ou ovalaires, cinq à six fois grosses comme un noyau névroglique, disséminées dans la substance nerveuse, sans prédilection spéciale pour les vaisseaux, de coloration gris-bleuté.

Sur diverses coupes de la région opto-striée, tant droite que gauche, on voit encore les mêmes masses arrondies, et, aussi, les mêmes dilatations des gaines périvasculaires. Les plexus choroïdes sont intacts.

- 2° Au *Marchi* il n'existe en aucun point de lésion bien nette ;
3° Au *Nissl*, par contre, on constate, sur toutes les coupes, des altérations assez considérables.

Région opto-striée. — La plupart des cellules sont malades : les unes ont perdu complètement leurs corpuscules chromatophiles, fondus en une sorte de poussière ; les autres n'ont presque plus de prolongements ; sur d'autres, le noyau est excentrique ; la zone qui entoure le nucléole a pris une teinte uniforme, elle s'est homogénéisée ; par place, on voit, autour du corps cellulaire, et même à son intérieur, des noyaux arrondis, fortement colorés en violet, c'est-à-dire des noyaux névrogliaux en petit nombre : 4 ou 5 au plus, qui semblent ronger la cellule : il existe donc un certain degré de neuronophagie. Sur une autre coupe portant sur l'autre région opto-striée, on constate que de nombreuses cellules sont réduites à l'état de moignon ; certains prolongements sont tuméfiés, comme œdémateux ; la chromatolyse, toujours très marquée, paraît surtout périnucléaire ; il existe, ici encore, une neuronophagie très marquée. Mais ce qui différencie cette coupe de la précédente, c'est la variabilité des lésions. Il y a des cellules qui ont gardé leur aspect normal, dont les prolongements sont nets, les corpuscules chromatophiles, nombreux, et dont le noyau reste central. Tout à côté, on en voit d'autres qui présentent une légère chromatolyse, surtout périnucléaire ; d'autres, dont le protoplasma est échancré par des noyaux névrogliaux ; d'autres encore, dont la forme est arrondie et qui n'offrent plus aucun détail de leur structure normale. Par places, aux noyaux névrogliaux s'adjoignent quelques mononucléaires.

Sur d'autres fragments de la même région, on retrouve des lésions analogues, mais beaucoup plus diffuses et, aussi, beaucoup moins intenses. Les vaisseaux sont intacts.

Quant aux fragments d'écorce rolandique, leur examen conduit à des résultats analogues. Les méninges et les vaisseaux sont à peu près intacts, mais les lésions cellulaires sont multiples. Les petites cellules pyramidales sont, en grand nombre, atteintes de chromatolyse périnucléaire ; quelques-unes ont perdu leurs prolongements ; d'autres sont entourées de noyaux névrogliques, qui, sur un point quelconque de leur surface, les pénètrent. Les grandes cellules pyramidales saines sont à l'exception, la plupart sont lésées. Certaines ont une forme arrondie, et, privées de la plupart de leurs prolongements, donnent l'impression de véritables moignons ; d'autres sont atteintes de chromatolyse ; leur noyau est excentrique, ou encore la zone qui entoure le nucléole a pris une coloration uniforme gris-bleuté. D'ailleurs, toutes les grandes cellules pyramidales ne sont pas également altérées ; certaines même paraissent à peu près normales. Ces diverses lésions sont *essentiellement diffuses* ; elles ne paraissent pas prédominer sur un point plutôt que sur l'autre de la préparation. Nous les avons retrouvées sur toutes les coupes examinées, aussi bien au niveau des frontales que des pariétales ascendantes. Les cellules des *cornes antérieures* sont infiniment moins lésées.

Tomase Crudeli (1908) trouve des lésions des cellules corticales et des fibres pyramidales.

Ibarguren (1909) a vu des altérations inflammatoires localisées à la convexité de l'écorce ; les cellules pyramidales étaient intactes.

MM. Claude et Ihermitte (1909), à l'autopsie d'une débile alcoolique atteinte de chorée et morte de septicémie, signalent l'existence de lésions encéphaliques sur la nature desquelles ils donnent les détails suivants :

Il existe de la congestion du cerveau et des méninges.

Dans la région rolandique, les méninges et les vaisseaux sont intacts, mais les cellules pyramidales montrent au Nissl de nombreuses altérations. Les mêmes lésions, moins prononcées, se retrouvent au niveau du lobe frontal. Quant au lobe occipital, ses méninges sont épaissies par places, mais sans qu'il y ait d'infiltration cellulaire. Les vaisseaux du cortex sont bourrés d'hématies. Les cellules fusiformes de la couche superficielle de l'écorce sont altérées ; de même, les éléments cellulaires des couches profondes. Il y a disparition par place des cellules pyramidales, prolifération des noyaux de la névroglie, mais il n'y a pas de neuronophagie.

Dans l'*insula*, chromatolyse légère.

Noyau lenticulaire. — Les vaisseaux, dilatés, ont des gaines lymphatiques distendues par un exsudat fibreux.

Couche optique. — En plus de l'œdème autour des vaisseaux, les cellules des noyaux présentent des altérations de chromatolyse et sont entourées de nombreux noyaux névrogliaux proliférés.

La moelle épinière est très peu altérée.

Chavigny et Schneider ont publié un cas de chorée aiguë, mortelle, de l'adulte.

A l'autopsie on trouva : au niveau de la moelle, une prolifération des cellules épendymaires. La cavité de l'épendyme a disparu, comblée par des amas cellulaires qui forment en pleine commissure grise un important module, où il n'existe pas de cellules lymphatiques. La présence au sein même du nodule, d'un assez grand nombre de fibrilles névrogliales entre les cellules épendymaires indique un certain degré de gliose concomitante. Tout porte à croire que ces altérations

sont l'aboutissant d'un processus subaigu, contemporain des manifestations choréiques.

Au niveau du cervelet, il existe une véritable bande de ces cellules modifiées, réduites au noyau binucléolé ou mononucléolé, ovales et peu colorées, entre la couche moléculaire ou superficielle et la couche des grains. Elles se groupent autour des grandes cellules de Purkinje qu'elles masquent en partie, dans la même zone ; la prolifération névroglique est incontestable.

Le cerveau montre une très légère augmentation du nombre des cellules névrogliques ; la prolifération des cellules dites satellites est marquée ; les corps cellulaires sont intacts ainsi que les méninges.

En résumé, ce sont les lésions névrogliques qui dominant dans ce cas.

En 1909, nous avons encore à citer le cas de *Ciaura* qui, à l'autopsie d'un jeune homme de vingt et un ans, mort en état de mal choréique, trouva : 1° une congestion généralisée à tout le système nerveux central ; 2° une prolifération cellulaire périépendymaire ; 3° une néoformation vasculaire et des hémorrhagies dans les cornes postérieures. Ces altérations, partiellement analogues à celles que l'on voit dans la syringomyélie, sont très voisines de celles que l'on observe dans des moelles de déments paralytiques et de déments séniles.

Lépine, Guiraud et Rebattu (1910), dans un cas de chorée mortelle, ont observé une méningo-encéphalite banale généralisée ; les lésions cellulaires de l'écorce cérébrale étaient peu accusées ; dans le cervelet, les cellules de Purkinje étaient peu altérées ; on constatait,

de plus, par places, de la raréfaction cellulaire. Les lésions cellulaires étaient moins nettes dans la protubérance, le bulbe, la moelle.

Guizzetti et Camisa (1911), ayant eu l'occasion d'examiner plusieurs cas, et ayant constaté, dans tous, de légères altérations des cellules nerveuses de l'écorce, admettent que la chorée relève toujours d'une encéphalite légère disséminée avec participation méningée.

Dans le cas de Sand, on trouve les lésions suivantes : hyperhémie du cerveau, gliose cellulaire, altérations de chromatolyse et fragmentation prononcée des fibrilles dans les cellules du thalamus, un peu moins dans les noyaux caudé et lenticulaire et dans l'écorce, et, enfin, épaissement fibreux des méninges molles. Ces lésions, banales en elles-mêmes, sont intéressantes par leur systématisation.

*
* *

Telles sont les principales lésions signalées par les auteurs. Il faut avouer qu'elles sont absolument disséminables, et dans leur siège, et, surtout, dans leur nature.

1° En ce qui concerne leur siège, elles peuvent occuper : a) l'écorce cérébrale et particulièrement l'écorce rolandique ; b) les noyaux gris centraux : couche optique, noyaux caudé et lenticulaire ; c) le cervelet ; d) le pédoncule et la protubérance (Nauwerck) ; e) le bulbe et la moelle ; f) les ganglions spinaux ; g) les nerfs périphériques.

De toutes ces régions, il en est deux qui paraissent

frappées avec une véritable prédilection : ce sont l'écorce rolandique, d'une part, les corps opto-striés, de l'autre. Ces constatations anatomiques cadrent avec les faits expérimentaux sur lesquels nous reviendrons plus loin.

On peut également distinguer :

a) Des lésions *superficielles*, occupant les méninges molles, et expliquant les altérations du liquide céphalo-rachidien dont il a été parlé ;

b) Des lésions *profondes*, localisées au névraxe.

Comme toujours, les unes et les autres peuvent coexister.

2° Infiniment plus importante est la question de la nature.

Les lésions signalées par les auteurs peuvent occuper :

a) Les *cellules nerveuses* et consister en modifications quantitatives : celles-ci sont plutôt rares — ou qualitatives : chromatolyse, situation excentrique du noyau, disparition du nucléole et des prolongements, neuronophagie, etc., etc. ;

b) Les *cellules et fibres névrogliales*, et consister en une prolifération, habituellement subaiguë, de ces éléments ;

c) Les *vaisseaux* : congestion, hémorrhagie, dilatation des gaines lymphatiques par des leucocytes d'origine diverse ; infiltrats interstitiels, ou périvasculaires, œdèmes, etc.

Jusqu'ici, il ne s'agit que de lésions banales, analogues à celles que l'on trouve dans les infections les plus variées. Pouvons-nous aller plus loin et attribuer à la chorée des altérations spécifiques ?

Certains auteurs n'ont pas craint de s'engager dans

cette voie : ils ont décrit, comme caractéristiques, les *Choréakorperchen*, dont l'étude la plus complète, au point de vue histologique, a été donnée par M. Hudowernig. Cette conception est manifestement erronée : « Manassé
« a trouvé ces éléments dans toutes sortes de maladies
« infectieuses indépendantes de la chorée ; Kromer, dans
« le cerveau d'une femme de trente-cinq ans, atteinte de
« chorée depuis l'âge de onze ans ; Wollenberg, chez
« des individus non choréiques. Leur valeur paraît donc
« des plus médiocre » (Hutinel et Babonneix).

Cette question jugée, — la théorie qui considère comme spécifiques les *Choreakorperchen* étant condamnée sans appel — il reste ceci, c'est que les lésions nerveuses de la chorée ne présentent rien de particulier ; que, si elles se différencient de celles qui causent les infections et les intoxications les plus diverses, c'est bien plus par leur localisation que par leur nature. Cette localisation peut se faire en différents points, le faisceau pyramidal étant « choréigène dans son entier » ; elle occupe habituellement deux zones : l'écorce rolandique, d'une part ; les ganglions centraux de la base, de l'autre.

En résumé, bien que la littérature contienne quelques cas où, malgré l'emploi des méthodes les plus récentes, on n'a relevé aucune altération du système nerveux (Bonardi, Finny, Leube, Strümpell, Weill et Gallavardin, Werner), on peut dire que, *le plus souvent, la chorée de Sydenham est causée par des lésions matérielles du système nerveux*. Ces lésions se réparent presque toujours, ce qui explique la bénignité habituelle de la maladie. *De nature quelconque, banale, non spécifique,*

elles se localisent surtout aux zones rolandiques et aux ganglions opto-striés.

§ 2. — La chorée chronique est toujours fonction, elle aussi, d'altérations nerveuses.

On sait qu'il existe une affection, plus particulière à l'âge mûr qu'à l'enfance, et que l'on distingue sous les noms divers de *chorée chronique*, de *chorée progressive*, de *chorée de Huntington*, et qui se caractérise : 1° par des troubles psychiques profonds aboutissant plus ou moins tard au gâtisme ; 2° par son évolution progressive ; 3° par des mouvements involontaires, incohérents, irréguliers, absolument identiques à ceux de la chorée vraie. Or, cette affection est indiscutablement due à des altérations corticales, Launois (de Lyon). On trouve, en effet, dans la chorée de Huntington (Sainton) :

1° Des lésions *macroscopiques*, infiltration des méninges cérébrales, atrophie considérable des circonvolutions, inconstante de foyers d'hémorragie ou de ramollissement dans la substance sous-corticale ou dans les noyaux centraux ;

2° Des lésions *microscopiques* : lésions dégénératives des cellules corticales, lésions d'infiltration interstitielle, lésions de sclérose vasculaire ;

3° Des lésions variables de dégénérescence dans le cervelet et la moelle.

Pour les uns, le substratum anatomique de la chorée

progressive consiste en une véritable encéphalite, se traduisant par une infiltration leucocytaire, circonscrite ou diffuse. L'infiltration, pour les autres, est le résultat d'une lésion purement névroglique. Enfin, pour d'autres, la lésion initiale est une sclérose vasculaire. De tous les faits étudiés, se dégage une notion capitale : « c'est l'importance prédominante des altérations corticales ».

Ces lésions sont retrouvées par Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, Damoye et Roeke.

La chorée chronique est donc en rapport, dans l'immense majorité des cas, avec des altérations corticales. Or, elle se caractérise, entre autres symptômes, par des troubles moteurs identiques à ceux de la chorée vraie. Il est donc permis de supposer que la chorée vraie relève, elle aussi, de lésions cortico-cérébrales.

CONCLUSION. — *Dans la chorée chronique, qui se caractérise par les mêmes mouvements involontaires que la chorée vraie, il existe toujours des altérations nerveuses.*

§ 3. — Les syndromes choréiques dépendent tous de lésions matérielles tangibles du névraxe ou de ses enveloppes.

On peut, au cours d'affections très variées, observer des mouvements irréguliers, incoordonnés, involontaires, identiques à ceux de la chorée la plus authentique, avec laquelle on les confondrait infailliblement, sans l'étude des antécédents, de l'évolution, des symptômes surajoutés. Ces mouvements peuvent être rangés sous deux

chefs, suivant qu'ils sont conditionnés par une lésion du névraxe lui-même ou de ses enveloppes.

A. — AFFECTIONS DU NÉVRAXE SUSCEPTIBLES DE SE COMPLI-
QUER DE MOUVEMENTS CHORÉIFORMES

1° BILATÉRAUX

Nous en voyons au moins quatre : les encéphalopathies INFANTILES ; la dégénération familiale du noyau lenticulaire, récemment décrite par Wilson ; les tumeurs cérébrales ; les certaines lésions cérébelleuses.

1° Au cours des encéphalopathies infantiles, les mouvements choréiques sont la règle. Tantôt, ils sont unilatéraux, et alors ils accompagnent presque toujours une hémiplégie homolatérale (v. plus loin), tantôt, ils sont bilatéraux, et constituent ce que l'on a appelé la chorée double (fréquemment associée à l'athétose, d'où le nom de *mouvements athétoso-choréiques*) proposé par MM. Hutinel et Babonneix. Ne nous occupons ici que de cette chorée double, la seule que l'on puisse confondre avec la chorée vraie. Eh bien, cette chorée double relève toujours (*Hoffer*), d'une *encéphalopathie infantile chronique*. Voici donc des mouvements si semblables à ceux de la chorée que, dans les considérations relatives aux antécédents, à l'évolution et aux symptômes associés, l'erreur serait fatale. Eh bien, ces mouvements sont manifestement en rapport, non plus, comme précédemment, avec des lésions nerveuses fines, délicates, d'interprétation difficile, mais bien avec des lésions gros-

sières, énormes, si nous osons dire, appréciables aux observateurs les moins exercés.

Rappelons que, dans la *Sclérose tubéreuse*, les mouvements choréiques ne sont pas rares (Pellizi).

2° M. Wilson, de Londres, a attiré tout récemment l'attention sur des faits, déjà décrits par M. Gowers, sous le nom de chorée tétanoïde, entrevus, après lui, par Ormerod et Homen, et qu'il décrit sous le nom de *dégénération lenticulaire progressive, maladie nerveuse familiale, associée à la cirrhose du foie*. Dans cette affection singulière, on peut, quoique rarement, à vrai dire, observer « des mouvements involontaires, irréguliers ou « choréiformes ». Or, à l'autopsie, en plus de la cirrhose hépatique, « on trouve toujours la même lésion, à savoir « dégénérescence bilatérale symétrique du cords strié « surtout du putamen, mais aussi du globus pallidus, à « un moindre degré ».

3° Dans les tumeurs cérébrales, *tubercules* (Dufossé), *cysticerques* (Bouchut, Vogel, *Sarcomes angiolithiques* (Férny, Cadori et Fairide), les mouvements choréiques ne sont pas rares. Voici un cas de ce genre, observé par MM. Hutinel et Babonneix, et publié par MM. Babonneix et Roger Voisin.

Le jeune X..., quatorze ans et demi, est envoyé par le docteur Debret au professeur Hutinel pour des mouvements choréiformes datant déjà de trois ans. Ces mouvements sont survenus sans cause, n'ont pas été précédés de douleurs articulaires et ne se sont jamais compliqués d'endo ou de péricardite. Ils n'ont été modifiés par aucune des médications habituelles,

et depuis leur début, ont persisté sans aucune modification ; ils sont généralisés, incessants, et offrent tous les caractères de la chorée vraie.

Depuis un an, sont apparues des céphalées longtemps attribuées à des troubles digestifs, céphalées n'affectant pas une région spéciale de la tête, pas plus fréquentes la nuit que le jour, mais souvent intolérables, et terminées par des vomissements. D'autres fois, ces vomissements survenaient spontanément, avec la plus grande facilité. Presque en même temps, le docteur Debret a constaté que la démarche du jeune malade prenait le caractère cérébello-spasmodique, qu'il y avait de la titubation, des vertiges, du signe de Romberg, et parfois, de l'incontinence d'urine. De temps à autre se produisaient des attaques comitiales, débutant par une sorte d'ictus, s'accompagnant de perte de connaissance, de morsure de la langue, d'incontinence des matières et des urines, et suivies d'une torpeur plus ou moins prolongée.

Etat actuel. — Lorsque l'un de nous eut l'occasion d'examiner le malade, le 25 avril 1909, voici ce qu'il constata :

Le jeune X., est bien développé ; son état général est des plus satisfaisants ; il ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis ; aucun signe ne permet de penser à la tuberculose. Les parents sont d'ailleurs parfaitement bien portants. Les grands appareils fonctionnent tous normalement ; il n'y a pas de fièvre, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Seul le système nerveux paraît gravement atteint.

Troubles moteurs. — Lorsque le malade est assis ou couché, on constate que ses membres inférieurs sont raides ; de plus, il semble que la jambe droite soit moins forte que la gauche, et que, de ce côté, le patient puisse opposer moins de résistance aux mouvements provoqués. Dans la station verticale, le signe de Romberg est des plus nets. Enfin, la marche est à

la fois ébrieuse et scandée ; le jeune X... titube comme un homme ivre, mais en même temps, ses jambes sont raides ; la démarche est donc cérébello-spasmodique. Il n'y a pas d'amyotrophie.

Les membres supérieurs sont raides ; le droit paraît présenter une légère parésie. Il n'y a d'ailleurs aucune atrophie musculaire.

La face est normale.

Les ictus comitiaux sont particulièrement fréquents depuis quelques jours.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont généralement augmentés, mais il n'y a pas de trépidation spinale. Le signe de Babinski est net à droite. De ce côté, on constate également l'existence du signe de Kernig.

Il n'y a pas de troubles de la *sensibilité* objective, la percussion de la tête n'est pas douloureuse, mais, comme nous l'avons dit, le malade éprouve fréquemment des céphalées plus ou moins intenses et prolongées.

Les *troubles trophiques* font absolument défaut, de même les *troubles sphinctériens*.

Enfin, il existe quelques *troubles intellectuels* légers : modifications du caractère, puérilité, émotivité excessive, difficulté de suivre les cours et de faire des progrès scolaires.

Dans ce cas, il est certain que nombre de symptômes plaident en faveur d'un néoplasme cérébral : telles sont les crises de céphalée et de vomissements, la démarche cérébello-spasmodique, l'hémiparésie droite, les vertiges, les attaques comitiales. Mais, outre que certains d'entre eux avaient pu, légitimement, pendant assez longtemps être rattachés à une autre cause (troubles digestifs), aucun ne permettait d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale ni d'en délimiter le siège. Sans compter que l'on pouvait s'étonner de voir qu'une pa-

reille lésion ait pu évoluer depuis trois ans sans donner lieu à des signes plus caractéristiques.

C'est alors que le malade fut envoyé à M. Dupuy-Dutemps qui a bien voulu nous remettre à son sujet la note suivante :

Stase papillaire bilatérale des plus nettes, avec acuité visuelle bien conservée (V, 1/3 faibie). Le champ visuel est d'étendue normale. Il existe des crises rares d'obnubilation passagère de la vision, comme on en constate souvent dans la stase papillaire. Pupilles larges, à réactions conservées, mais lentes. Pas de paralysies motrices des yeux, sauf une légère insuffisance de convergence, qui, dans l'espèce, ne paraît pas avoir grande signification. Somme toute, hypertension intracrânienne liée soit à une méningite chronique, soit, plutôt, à une tumeur cérébrale.

Ayant perdu l'enfant de vue, nous avons écrit à M. le docteur Debret, qui nous a répondu immédiatement :

Votre malade a été opéré fin juin 1909 par le docteur Walther sur les instances des parents qui, devant l'impuissance des moyens médicaux, ont tenu à recourir aux ressources de la chirurgie.

Cette opération démontra l'existence d'un sarcome du cerveau.

Trois semaines après, une issue fatale se produisait.

4° Les mêmes mouvements choréiques peuvent enfin s'observer dans le cours des AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES. Voici, par exemple, une jeune fille de quatorze ans, étudiée par MM. Marie et Joltrain, et chez laquelle on aurait pu penser à une chorée post-typhique si l'ataxie, la démarche cérébelleuse, l'abolition des réflexes, les troubles de la diadococinésie, de la parole et de l'écri-

ture ne venaient imposer le diagnostic de syndrome cérébelleux.

Voici une dernière catégorie de faits que nous devons, provisoirement, nous contenter de mentionner. On sait que chez certains prédisposés, l'urémie se complique de *psychoses*, généralement attribuées à des lésions corticales. Or, au cours d'une psychose urémique, Maggiotto a constaté l'apparition nette de symptômes choréiformes. Ces faits (s'ils se confirment) viendront encore à l'appui de la thèse que nous soutenons ici.

2° MOUVEMENTS CHORÉIFORMES UNILATÉRAUX.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que de la chorée double. Mais on peut, dans certaines conditions, observer des mouvements choréiques unilatéraux, qui ne diffèrent de ceux de la chorée vraie que par leur localisation. Différence bien mince si l'on se rappelle que pour des auteurs de la valeur de M. André Thomas, la chorée la plus authentique offre, presque toujours, une prédominance marquée sur l'un des côtés du corps.

1° L'hémichorée peut se voir dans l'*hémiplégie de l'adulte* : elle frappe le côté paralysé et a été généralement attribuée à des lésions des noyaux opto-striés.

2° Mêmes remarques au sujet de l'hémichorée qui vient compliquer l'*hémiplégie infantile* et qui relève toujours de lésions, macroscopiquement évidentes, localisées à l'hémisphère cérébral opposé, et plus particulièrement, au faisceau pyramidal qui en part.

3° Enfin, MM. Déjerine et Roussy ont montré qu'à la

suite de lésions portant sur le thalamus, on peut observer un syndrome dit *syndrome thalamique*, — parmi les éléments duquel figurent les mouvements athétoso-choréiques dans les membres du côté paralysé. « Ces
« mouvements dépendent-ils de la lésion thalamique,
« sont-ils liés à l'interruption de la capsule interne, ou
« sont-ils fonction, comme le croient Kahler et Pick, de
« la qualité beaucoup plus que du siège de la lésion ? Peu
« importe. Toujours est-il que l'hémichorée peut être pro-
« duite par des lésions du thalamus. »

B. — AFFECTIONS DES ENVELOPPES DU NÉVRAXE COMPLIQUÉES
DE MOUVEMENTS CHORÉIFORMES

On a observé des mouvements choréiformes au cours de :

- 1° *La méningite tuberculeuse.*
- 2° *La méningite cérébro-spinale.*
- 3° *Les tumeurs de la dure-mère.*
- 4° *Des réactions méningées mal définies* qu'on observe à la fin de certaines infections.
- 5° *La paralysie générale.*
- 6° *La maladie du sommeil.*

§ 1. — Méningite tuberculeuse et mouvements choréiformes.

Dans quelques cas rares, la méningite tuberculeuse

peut provoquer des mouvements analogues à ceux de la chorée la plus typique. Voici ces cas :

En 1858, Malherbe parle d'un jeune laboureur de vingt-deux ans « extrêmement adonné à la masturbation, puisqu'il répétait l'acte jusqu'à huit et dix fois par jour ». Ce malade, qui avait déjà été atteint de chorée à quatre ans et à dix-neuf ans, succomba à une troisième attaque. A son autopsie, « ramollissement et coloration rosée de toute la couche superficielle de la substance grise ». Les méninges molles étaient le siège d'un léger épanchement séreux.

Plus nets sont les cas rapportés par M. Gonnét. En plus de deux cas personnels, où la méningite tuberculeuse s'accompagne, durant les derniers jours, de mouvements choréiques, l'auteur rappelle les cas suivants. Hénoc, depuis 1879, avait remarqué que la méningite tuberculeuse peut, à elle seule, donner lieu à des mouvements choréiformes. Bouracut cite l'observation d'un soldat chez qui la méningite tuberculeuse commença par des mouvements athétosiques auxquels succédèrent bientôt des mouvements anormaux identiques à ceux que l'on voit dans la danse de Saint-Guy. Dreyfous a vu des mouvements choréiformes survenir au cours d'une méningite tuberculeuse. Boinet a observé un malade atteint de méningite tuberculeuse et chez lequel il existait une agitation « choréiforme » des autres parties du corps. Voici une observation analogue due à MM. Nobecourt et Rivet, et relatée dans le travail de MM. Babonneix et Paisseau.

OBS. II (Nobecourt et Rivet, résumée). — Il s'agit d'une petite fille de 18 mois, née à terme et pesant alors plus de 4 kilos. Elle ne présente pas d'antécédents héréditaires ; cependant, son père est assez nerveux. Elle a une sœur aînée, âgée de huit ans, et actuellement bien portante.

Sa mère ayant vainement essayé de l'alimenter, et l'allaitement artificiel ayant été rendu impossible par l'apparition de vomissements, on a dû prendre une nourrice qui est restée huit mois en place.

La petite malade jouit d'une bonne santé habituelle, tout ce que les parents ont observé jusqu'à ces derniers temps, c'est un certain degré de constipation et une tendance marquée aux éruptions cutanées d'origine digestive.

Le 1^{er} mai 1909, toute la famille part de New-York pour la France. Quelques jours après, la petite fille devient fiévreuse, ses forces diminuent, ses selles sont glaireuses. On prescrit sans succès les médications habituelles : diète hydrique, calomel, lavages d'intestin, alimentation féculente.

Le 16 mai, la température s'abaisse, mais la prostration s'accroît.

Le 17 mai, la température s'élève à nouveau ; la petite malade est tellement prostrée qu'elle ne semble plus reconnaître son entourage ; il apparaît, le même jour, d'autres phénomènes d'ordre méningitique : raie vaso-motrice, raideur légère de la nuque ; par contre, il n'y a ni troubles respiratoires, ni intermittences du pouls, ni modifications pupillaires, ni signe de Kernig.

Le 18, on note un peu d'hémispasme facial droit.

Le 19, la malade est dans le coma. C'est alors qu'apparaissent des mouvements choréiformes des membres du côté droit ; la jambe et la cuisse se fléchissent sans cesse, les orteils sont animés de mouvements irréguliers ; la main, l'avant-bras

et le bras sont, eux aussi, le siège de mouvements variables, incohérents, involontaires, à grande amplitude, identiques, en somme, aux mouvements que l'on observe dans la chorée de Sydhensham.

Les signes de méningite persistent et s'aggravent : raideur des membres, strabisme, déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite, signe de Babinski.

Le 20, une ponction lombaire confirme le diagnostic en donnant issue à un liquide clair, riche en lymphocytes. Le pouls est lent et irrégulier, la raideur de la nuque, accentuée, les mouvements choréiques diminuent d'intensité.

Le 23 on note : une raideur variable des muscles et de la nuque, de la paralysie faciale droite ; une raie méningitique très nette ; de la tachycardie et des intermittences du pouls ; à droite, on note encore quelques mouvements choréiformes. Le réflexe patellaire du côté droit est nettement augmenté ; du même côté existe de la trépidation épileptoïde.

La petite malade meurt dans la soirée. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

MM. Babonneix et Paiseau ont observé, à la clinique des maladies infantiles de Paris, un cas plus démonstratif encore, qui a fait l'objet d'une leçon clinique du professeur Hutinel. Voici ce cas :

OBSERVATION (Babonneix et Paiseau). — L. Léonard, âgé de deux ans, entré le 25 octobre 1909, salle Bouchut, lit n° 13.

Antécédents héréditaires et personnels. — Les parents sont bien portants. Ils n'ont eu qu'un enfant, qui est justement le petit malade. Celui-ci est né à terme ; il pesait alors 5 kilos. Il a été élevé au sein jusqu'à huit mois, puis est resté longtemps en nourrice. Il se trouvait là en contact permanent avec

un jeune enfant atteint de tuberculose ostéo-articulaire. Aussi sa mère s'est-elle résolue, à un moment donné, à le retirer. Il avait alors vingt mois. Il est resté bien portant jusqu'à ces jours derniers.

Il y a trois jours, l'enfant s'est mis à vomir sans effort. Depuis, il ne cesse de porter la main à sa tête; son caractère a changé, et il aurait même eu quelques crises délirantes. Ses parents le mènent à l'hôpital Rothschild, où on fait le diagnostic de méningite.

Etat actuel. — Le petit malade est bien développé; mais, dès le premier coup d'œil, on est frappé de son indifférence. Somnolent, il reste constamment couché en chien de fusil sans prendre aucune part au mouvement de la salle. L'examen provoque des cris et accroît la raideur qui, d'habitude, est peu accentuée.

Le ventre est peu rétracté, le pouls irrégulier, la respiration normale. L'enfant est purgé; il rend, dans les selles, un ascaride; il vomit de temps en temps.

Le 27, la somnolence s'accroît, les vomissements surviennent plus fréquents; par contre, la céphalée diminue.

La ponction lombaire décèle une lymphocytose peu accentuée, avec une légère éosinophilie et quelques polynucléaires. L'albumine ne semble pas très augmentée.

Le 28, les signes restent les mêmes. On constate pour la première fois la raie méningitique.

Le 30, la nuit a été agitée. Le pouls, qui bat à 72, présente quelques irrégularités. La respiration est irrégulière. La raideur de la nuque devient plus nette. Dans les selles, on constate deux nouveaux vers.

Le 2 novembre, la constipation s'installe. Il n'y a toujours pas de raideur des membres inférieurs ni signe de Babinski;

mais quand on fait asseoir le malade, on remarque que les jambes sont le siège de mouvements désordonnés.

Les pupilles sont égales. Il n'existe aucun signe de paralysie faciale.

Le 4, la raie méningitique est encore plus marquée que les jours précédents ; les pommettes sont congestionnées. La ponction lombaire ramène un liquide clair, en état d'hypertension manifeste, et particulièrement riche en lymphocytes.

Ce qui frappe le plus, c'est l'existence de *mouvements choréiformes*, surtout nets au niveau du membre inférieur gauche, mais que l'on constate aussi au niveau du membre supérieur du même côté, du cou et de la face.

Au membre inférieur, ce qui domine, ce sont des mouvements de totalité : flexion, extension, abduction et adduction, rotation ; on voit aussi la jambe se fléchir et s'étendre sur la cuisse, le pied sur la jambe, les orteils sur le pied. Ces divers mouvements, irréguliers, incessants, arythmiques, illogiques, présentent tous les caractères des mouvements choréiques ; ils s'associent, se combinent, se succèdent de différentes façons.

Le membre inférieur droit n'est le siège d'aucun mouvement anormal.

Les sterno-cléïdo-mastoïdiens se contractent incessamment ; les épaules, surtout la gauche, sont le siège de mouvements fréquents d'élévation et d'abaissement ; la tête présente des mouvements de rotation en divers sens ; il existe aussi quelques mouvements choréiques des globes oculaires.

Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal) aussi bien que tendineux (rotulien) sont abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski. La respiration est irrégulière, suspireuse, la nuque extrêmement raide, le pouls intermittent. Il n'y a pas d'obnubilation intellectuelle, pas d'inégalité pupillaire. On

n'observe, non plus, aucun signe clinique de tétanie ; pas de phénomène de Trousseau, pas de signe de Chevostek. Par contre, il est apparu, depuis la nuit, un peu de dysphagie.

Le membre supérieur droit semble un peu parésié.

On observe quelques mouvements convulsifs du diaphragme, des muscles du tronc et de l'abdomen.

Le 5, les mouvements choréiques sont toujours très marqués et prédominant, comme la veille, à gauche.

Le 6, l'enfant est dans un état demi-comateux ; les mouvements choréiques sont beaucoup moins intenses ; ils s'exagèrent à l'occasion des mouvements ou des excitations sensorielles. Il y a du strabisme, un léger ptosis gauche. Le pouls est à 120, la respiration continue à être irrégulière.

Les contractions électriques sont : N F C à $\frac{3}{5}$ de M. A ; P F C à I M R A ; quant aux contractions d'ouverture, elles n'apparaissent qu'au-dessus de 5.

Le 7, les réflexes oculaires ont disparu. L'enfant, indifférent à tout, reste inerte dans son lit. Il n'y a presque plus de mouvements choréiques ; on ne les observe qu'après excitation des masses musculaires de la cuisse ou de l'abdomen ; ils sont toujours plus marqués à gauche qu'à droite. Les pauses respiratoires sont de plus en plus fréquentes.

Le 8, l'état reste stationnaire.

Le 9, le coma est complet. Cependant, des excitations assez vives de la paroi abdominale provoquent encore des mouvements choréiformes des membres inférieurs. L'enfant meurt le soir, sans avoir présenté de convulsions.

Autopsie, système nerveux. Cerveau. — Il existe des exsudats typiques le long de la vallée sylvienne et des sillons principaux, avec nombreuses granulations de la pie-mère. La surface externe du cerveau n'est pas très congestionnée, sauf à la partie postérieure aboutissant au sinus longitudinal supé-

rieur, surtout nette à gauche. On ne voit pas de plaques de méningite ; il n'y a pas non plus de localisation spéciale au niveau des circonvolutions motrices, mais, à droite, au niveau des parties inférieures des frontale et pariétale ascendantes, on voit beaucoup plus de granulations tuberculeuses qu'à gauche.

On trouve les exsudats basillaires classiques avec compression du chiasma du nerf optique ; par contre la face postérieure des circonvolutions est intacte. Il n'y a pas de compression des autres nerfs craniens. Le bulbe et la protubérance sont normaux.

Sur la face supérieure du cervelet, le long du vermis on voit encore d'abondants exsudats, mais il n'y a pas d'hydrocéphalie. Les ventricules et les plexus choroïdes paraissent intacts, mais il existe une thrombose typique du sinus longitudinal supérieur.

Examen histologique. — Il ne décèle que des lésions banales, tant au niveau de la pie-mère qu'au niveau du névraxe.

Les méninges molles sont épaissies, congestionnées, œdémateuses, riches en follicules tuberculeux, situés, comme toujours, au voisinage des vaisseaux. Un certain nombre de vaisseaux sont rompus, d'autres, simplement hyperhémisés, s'enfoncent dans la substance grise sous-jacente ; d'autres encore, appartenant au système veineux, sont nettement thrombosés. Ces lésions méningées se voient sur toute la hauteur du névraxe ; on les retrouve aussi bien sur la moelle que sur l'écorce des circonvolutions rolandiques ou du cervelet.

Au Nissl, les circonvolutions motrices droites présentent des lésions diffuses : prolifération légère des noyaux névrogliques dans les couches superficielles de l'écorce ; altérations diverses des grandes cellules pyramidales : chromatolyse totale ou centrale ; homogénéisation de la zone nucléaire ; neurono-

phagie modérée. A gauche, l'aspect est très identique. Au niveau du cervelet, on trouve les cellules de Purkinje intactes. Les lésions de la protubérance et du bulbe sont analogues à celle de l'écorce, mais moins accentuées.

A l'hématéine-éosine, on constate surtout les lésions vasculaires que nous avons déjà signalées, et aussi l'infiltration embryonnaire des méninges molles.

Rien de particulier à signaler pour le reste des organes, en dehors de la classique adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Dans tous ceux de ces cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a trouvé soit les lésions classiques de la méningite tuberculeuse (parfois prédominante au niveau de la zone rolandique), soit même de véritables tubercules cérébraux ou cérébelleux (Georget, Headington, G. See, Grasset et Gaussel). On peut donc admettre que la méningite tuberculeuse des régions motrices suffit à elle seule, dans certains cas bien déterminés, à provoquer l'apparition de mouvements choréiformes.

§ 2

Dans la méningite cérébro-spinale, les mouvements choréiques sont exceptionnels. Ni MM. Hutinel et Voisin, dans leur article du *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*, ni MM. Netter et Debret dans leur intéressante Monographie, n'y font la moindre allusion, et la seule indication que nous ayons pu trouver à ce sujet dans la littérature est due au professeur Hutinel, et

se trouve dans une de ses leçons cliniques, recueillies par M. Darricarère : « L'an dernier, dit-il, je vous citai un cas de méningite cérébro-spinale s'accompagnant de mouvements choréiques des plus nets ».

§ 3

Dans les tumeurs de la dure-mère, les mouvements choréiques ont été signalés par Libert. Il s'agit, dans le cas de cet auteur, d'un alcoolique chronique ayant présenté des mouvements choréiformes vers la fin de sa vie ; autopsie, p. 56, on trouve trois tumeurs d'origine dure-mérienne, du volume d'un petit poids à celui d'une noisette, et occupant la région frontale. (Pour M. Libert, elles ne sont, en aucune façon, la cause des mouvements choréiques.)

§ 4

On sait qu'au cours ou à la fin de certaines infections, il n'est pas rare de constater des réactions méningées, qui témoignent de l'irritation des espaces sous-arachnoïdopie-mériens soit par le microbe de la maladie causale, soit par ses toxines. De telles réactions ont été notées dans la broncho-pneumonie (Nobécourt et Voisin), dans la pneumonie, dans certaines fièvres éruptives et dans la fièvre typhoïde. Elles peuvent, — exceptionnellement, à vrai dire, — se compliquer de mouvements choréiques, comme dans un cas dû au professeur Hutinel, et dans le suivant, publié récemment par M. Babonneix.

OBSERVATION. — Camille M..., 10 ans et demi, entrée à l'Hôpital des Enfants-Malades, le 24 juin 1908, à la salle Parrot, lit n° 5. Les antécédents héréditaires se réduisent à peu de chose. Le père a abandonné depuis plusieurs années sa femme et ses enfants. La mère est bien portante. Elle a fait deux fausses couches. La jeune Camille M... est née à terme à la suite d'un grossesse normale.

A. P. — La fillette a toujours joui d'une bonne santé. Elle aurait commencé à marcher et à parler dès le dixième mois.

Depuis cinq à six semaines, elle était très énervée (?) Il y a quinze jours, est apparue une rougeole qui a évolué sans accident. Enfin vendredi soir, vers 7 heures, la fillette a ressenti un violent frisson et a dû s'aliter jusqu'au moment où on l'a transportée aux Enfants-Malades.

E. A. — La température est à 40°, le pouls à 130, régulier, la dyspnée, manifeste, se caractérise par l'aspect anxieux de la physionomie, le battement des ailes du nez, l'accélération des mouvements respiratoires (60 par minute).

Appareil respiratoire. — Il existe une submatité nette avec résistance au doigt au sommet droit, en arrière, dans toute l'étendue de la fosse sus-épineuse. La recherche des vibrations ne donne pas grands renseignements. A l'auscultation, dans la même zone, respiration soufflante. En avant, du même côté, le poumon sonne moins bien que l'autre, mais l'auscultation ne décèle rien d'anormal. L'aisselle est libre. Le poumon gauche respire en suppléance. Il n'y a pas d'expectoration.

L'appareil circulatoire est intact. Il n'y a ni signe de péricardite sèche, ni phénomènes permettant de penser à une endocardite aortique.

Appareil digestif. — La langue est saburrale, la gorge un peu sèche, l'anorexie est absolue, mais le ventre est souple; on ne constate ni taches rosées, ni gargouillement iliaque. La

rate et le foie sont perceptibles à la palpation. La constipation est absolue.

Système nerveux. — On est frappé, dès le premier abord, par l'existence de mouvements irréguliers, involontaires, incessants, qui ressemblent tout à fait à ceux de la chorée la plus typique. A la face, le front se plisse et se déplisse, l'orbitulaire des paupières se ferme et s'ouvre avec rapidité, les ailes du nez, les commissures des lèvres sont tirées presque simultanément en divers sens, la tête tourne d'un côté ou de l'autre, s'étend, se fléchit, les épaules se soulèvent irrégulièrement, les doigts sont animés de mouvements contradictoires, les membres inférieurs ne peuvent garder un moment l'immobilité. Il n'y a d'ailleurs aucun trouble permettant de penser à une réaction méningée; ni troubles intellectuels, ni raideur, ni strabisme, ni modifications pupillaires, ni troubles des réflexes, ni raie vaso-motrice, ni vomissements. Il n'y a pas d'herpès.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le diagnostic hésite entre : pneumonie du sommet droit avec chorée symptomatique, ou pneumonie apparue chez une fillette atteinte, depuis quelques semaines, de chorée vraie.

Le soir de l'entrée, la respiration soufflante, au niveau du sommet droit, devient plus nette, la toux prend un caractère retentissant.

Le 25, les signes physiques ne font que s'accroître. La température monte le soir à 40°, 4.

Le 26, la crise se produit. La température descend de 40°, 4 à 36°, 8; en même temps les mouvements choréiques disparaissent.

Les jours suivants, le mieux se continue, et le 4 juillet, la petite malade quitte le service complètement guérie.

§ 5

Les relations de la paralysie générale et de la chorée sont des plus curieuses. Elles ont été bien étudiées par MM. Euzière et Péret, au travail desquels nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

Les cas cliniques réunis par ces auteurs peuvent se répartir en trois groupes.

I. — Les observations dans lesquelles chorée de Sydenham et paralysie générale coexistent sont exceptionnelles : il n'y en a, en effet, que quatre : trois un peu douteuses de MM. Vallon et Marie, et une, plus typique, de MM. Brissaud et Gy.

II. — Les mouvements d'hémichorée survenant à la suite d'ictus sont connus depuis les thèses de Sage et de Mangin, les travaux d'Alzheimer, Meyer, Mendel, Euzière. A l'autopsie, les résultats sont variables. Alzheimer a constaté des lésions du corps strié, parfois on a décrit des foyers localisés de ramollissement, mais, dans l'immense majorité des cas, on ne trouve pas d'altérations bien spéciales. Il faut alors mettre ces mouvements choréïques sur le compte de poussées congestives qui exercent, sur l'élément moteur de l'écorce, une action excitante plus ou moins intense.

III. — Enfin il est des cas où la chorée n'est plus ni un accident, ni un épisode de la paralysie générale, mais un véritable symptôme. Les mouvements choréïques ap-

paraissent alors peu après les troubles psychiques et persistent toute la durée de la maladie, en donnant à celle-ci une allure toute spéciale. Ces cas ont été étudiés par Draeseke. MM. Euzière et Pezet en relatent une belle observation.

§ 6. — Trypanosemiase et mouvements choréiformes.

La trypanosomiase affecte, on le sait, une prédilection marquée pour les méninges et se caractérise par des lésions très semblables à celles de la paralysie générale ou à celles de la syphilis cérébro-méningée. Rien d'étonnant, dès lors, à ce que les mouvements choréiques puissent s'y observer. Et, de fait, cette complication a été notée par divers auteurs, mais surtout par MM. Martin et Darré dans leur beau travail sur les *Formes cérébrales de la maladie du sommeil*. M. Gustave Martin a cité, en 1911, le cas d'un jeune indigène du Congo, trypanosomé, chez lequel sont survenus presque simultanément : 1° une psychose confusionnelle, 2° un syndrome choréique.

En résumé, les affections organiques des enveloppes du névraxe, méningites tuberculeuse et cérébro-spinale, tumeurs de la dure-mère, réactions méningées, paralysie générale, trypanosomiase, peuvent à peu près toutes, dans certaines conditions, se compliquer de mouvements identiques à ceux de la chorée vraie.

ARGUMENTS D'ORDRE BACTÉRIOLOGIQUE

Ils ne nous arrêteront pas longtemps. Nous ne savons, en effet, rien de précis sur la bactériologie de la chorée. Les seuls points acquis, ainsi que le disent MM. Hutinel et Babonneix, sont les suivants :

1° *La chorée n'est pas due à un microbe spécial*, et il est probable que la plupart des agents infectieux peuvent, dans certaines conditions déterminées, la faire apparaître : on a trouvé, en effet, dans le sang des choréiques, des staphylocoques, des streptocoques, des germes mal déterminés. Il est vrai que la plupart des recherches ont été entachées d'erreur.

2° *Ce sont tantôt les microbes, tantôt les toxines* (Cramer et Tobber) *qui viennent irriter le névraxe, et produire ainsi la chorée*. Rappelons toutefois que, dans un cas de M. Triboulet, le liquide céphalo-rachidien ne contenait aucun germe. Fornacy a, par contre, observé de nombreux streptocoques, Demel, un germe mal spécifié.

3° *Reste à savoir comment agit l'infection*. Ici, nous entrons tout à fait dans le domaine de l'hypothèse. On

pent supposer : a) *que l'infection localise ses effets sur l'écorce rolandique* ; nombre d'arguments peuvent, en effet, être invoqués en faveur de l'origine rolandique de la chorée : on peut, ceci admis, supposer que les lésions de l'écorce cérébrale troublent le fonctionnement du cervelet et expliquent l'apparition, au cours de la chorée, de phénomènes d'ordre cérébelleux ;

b) *qu'elle frappe primitivement la couche optique*, ou plutôt les noyaux opto-striés : Relais de la voie sensitive, leurs lésions irritent, à distance, l'écorce cérébrale ; d'où production de mouvements choréiformes ;

c) *qu'elle atteint simultanément, mais d'inégale façon* : A) les enveloppes du névraxe ; B) les diverses régions de celui-ci : écorce [rolandique, ganglions gris de la base, cervelet, moelle.

En résumé, *les études d'ordre bactériologique* n'apportent aucun argument important à la théorie infectieuse de la chorée.

ARGUMENTS D'ORDRE EXPÉRIMENTAL

Comme dans les chapitres précédents, nous commencerons par l'exposé des faits, nous réservant ultérieurement de discuter les résultats obtenus.

*
* *

« La reproduction expérimentale de la chorée a été essayée bien des fois. Divers auteurs, en introduisant dans la circulation des substances finement pulvérisées, provoquaient des embolies cérébrales (Money), cérébelleuses (Klebs), médullaires (Pepper), lesquelles déterminaient à leur tour des mouvements choréïques. Brown-Séquard remarqua que, si l'on sectionne transversalement la moelle de chiens choréïques, les mouvements incoordonnés, chez ces animaux, disparaissent au niveau de la partie antérieure du corps, mais persistent dans le train postérieur.

« M. Triboulet (1892) a eu l'idée d'injecter à des chiens adultes un coccus à gros grains, disséminés, assez nettement pathogène, et de vitalité moyenne, qu'il

avait retiré du sang de chiens choréiques. Il obtient ainsi dans un cas, une atrophie musculaire rapide et une paraplégie progressive avec secousses rythmiques du train postérieur et des membres antérieurs, et réalisant, au cou, le tic de salutation fréquent dans l'affection de *chorée du chien*. Pianèse, en eusemençant des fragments de cerveau ayant appartenu à des choréiques, et en inoculant les cultures ainsi obtenues, provoque, chez les animaux expérimentés, des arthrites et des mouvements choréiques.

« Guizzetti, en injectant à des animaux des toxines microbiennes diverses, a réussi à produire, chez certains d'entre eux, des mouvements tonico-cloniques.

« Roncoroni (1905) a montré qu'en appliquant sur les circonvolutions des tampons d'ouate imbibés d'une solution décalcifiante, on peut obtenir, selon les cas, des mouvements myocloniques, choréiques, ou même épileptiformes. La chorée serait donc due à une excitation légère et diffuse du cortex. Simonini a tout récemment incriminé, à l'origine de la chorée, des altérations parathyroïdiennes : à l'appui de cette opinion, d'ailleurs combattue par Ferrary-Wyss, on peut faire valoir ces faits cliniques que la chorée et la tétanie présentent l'une pour l'autre de grandes affinités, peuvent évoluer simultanément et doivent, par suite, être étudiées d'une façon parallèle et que la chorée gravidique peut s'associer à l'éclampsie avec laquelle elle présente, d'ailleurs, les plus étroites analogies. Expérimentalement, selon que l'on enlève les parathyroïdes en totalité ou en partie, on obtient ou des contractures ou des mouvements cho-

réiques. Mais à supposer établie *cette hypoparathyroïdie*, comment expliquer qu'elle aboutisse à produire la chorée? Mya admet qu'elle agit en diminuant la protection chimique de l'axe cérébro-spinal.

Il faut avouer que ces quelques faits disparates sont bien difficiles à coordonner, et qu'il est à peu près impossible de fonder sur eux une théorie étiologique ou pathogénique acceptable. Pour qu'il en fût autrement, il serait indispensable que les expériences que nous venons de citer aient pu être reproduites et contrôlées. Or, il n'en est rien. Quant aux résultats obtenus en partant de la chorée du chien, ils sont intéressants. Mais doivent-ils être, sans aucune espèce de réserve, être appliqués à l'homme? C'est ce que nous allons examiner maintenant.

CONCLUSION. — A l'heure actuelle, *aucun fait d'ordre expérimental ne permet de confirmer ou d'infirmer la théorie organique de la chorée vraie.*

ARGUMENTS EMPRUNTÉS A LA PATHOLOGIE COMPARÉE

« Les ouvrages de médecine vétérinaire parlent
« d'une affection spasmodique observée surtout chez le
« chien, parfois chez les grands animaux domestiques de
« l'espèce chevaline ou bovine. On a cru qu'il s'agissait
« d'une maladie analogue à la chorée » (Raymond).

En effet ses caractères seraient assez nets pour permettre un rapprochement entre cette affection et la chorée humaine, si le terme de *chorée*, en pathologie vétérinaire, n'avait été appliqué à toutes sortes d'affections nerveuses. Aussi le professeur Raymond a-t-il écrit : La chorée des animaux n'est pas une maladie unique : « la même expression désigne probablement des accidents spasmodiques analogues à ceux que nous avons vus à la suite de certaines affections cérébrales, parfois les paralysies agitantes. Quant à la « danse de Saint-Guy réelle, telle que l'a décrite Sydenham, son existence chez les animaux est possible, mais elle n'est « nullement démontrée ».

Presque toujours, à l'autopsie, on a trouvé des lésions :

hémorrhagies cérébrales, encéphalite, méningite. Dans un cas de Gower et Seuker, l'examen microscopique de la moelle épinière montra de nombreux foyers dans lesquels la substance nerveuse était infiltrée de petites cellules lymphoïdes rondes. — Les lésions suivaient le trajet des vaisseaux.

Tandis que le professeur Raymond distingue la chorée des animaux de la chorée humaine, en se fondant sur leur variabilité symptomatique, leur pronostic funeste et encore sur ce fait qu'ils sont dus constamment à de grosses lésions du névraxe, d'autres identifient les deux ordres d'affections. MM. Cadiot, Gibert et Roger séparent les spasmes rythmiques qui accompagnent les maladies du jeune âge chez le chien, de la chorée vraie, dont Verheyen fait une forme de cette maladie connue sous le nom de *Maladie des jeunes chiens*. Mais, à l'heure actuelle, tout le monde est à peu près d'accord pour rattacher, avec Pierret, cette chorée à la paralysie infantile. La maladie des jeunes chiens évolue comme la paralysie infantile ; elle en a les principaux symptômes, les principales lésions. Les épizooties de chorée, sur les animaux domestiques, alternent souvent avec les épidémies de paralysies infantiles, ainsi que le rappellent, après Wickmann, Mad. Tinel-Giry et M. Schreiber.

Citons toutefois les résultats qu'ont obtenus MM. *Anglade* et *Peyronny* en étudiant le système nerveux de jeunes chiens atteints de chorée. Ces auteurs rapportent les observations de deux chiens chez qui des manifestations étaient un peu différentes. Chez le premier, on notait surtout un affaiblissement de l'intelligence avec

phénomènes choréiques, se manifestant par du balancement de la tête et des membres.

Chez le second, l'intelligence était parfaitement conservée. En revanche, les troubles myopathiques étaient très accentués : tout le train postérieur était parésié et atrophié.

A l'examen histologique, tous deux présentaient des lésions histologiques de méningo-myélite. Mais leur localisation était plutôt cérébrale chez le premier, nettement myélitique chez le second.

En résumé : *la chorée du chien est toujours liée à des lésions nerveuses. Mais rien ne permet, jusqu'à aujourd'hui, de l'identifier à la chorée humaine.*

CONCLUSIONS

Un certain nombre d'arguments ont été invoqués par les auteurs pour démontrer l'origine organique de la chorée. Ces arguments sont empruntés : à l'Étiologie, à la Clinique, à l'anatomie pathologique, à l'expérimentation, à l'art vétérinaire.

Les arguments d'ordre étiologique peuvent être résumés ainsi : dans *l'immense majorité des cas, la chorée succède à une infection*. Si elle succède ainsi toujours à une infection, c'est qu'elle est elle-même d'origine infectieuse.

Les arguments d'ordre clinique sont de divers ordres : nous les avons schématiquement divisés en trois catégories :

1° *Certains symptômes sont nettement d'ordre infectieux* ; endopéricardite aiguë, aortite aiguë, albuminurie, délire, fièvre, érythèmes, infections cutanées, supurations, gangrènes, dyspnée, splénomégalie, hépatomégalie, état typhique.

2° *D'autres seraient caractéristiques d'une lésion nerveuse organique*, portant soit sur l'écorce cérébrale, soit

sur le cervelet. Il faut bien reconnaître que la valeur de ces différents signes n'est pas encore définitivement établie. Seule la constatation du signe de Babinski permet, à notre sens, d'affirmer l'existence d'une lésion du faisceau pyramidal ; mais il reste à expliquer pourquoi, de l'avis de tous les auteurs, ce signe de Babinski est extrêmement inconstant dans la chorée. Peut-être, décrit-on, sous le nom de chorée vraie, de Sydenham, deux ordres de syndromes, les uns fonctionnels, les autres organiques. Pour différencier les uns des autres, peut-être pourrait-on adopter un critérium, tel que l'endocardite, et ne rechercher les divers signes de lésions nerveuses organiques que chez les choréiques présentant une endocardite aiguë.

3° Il n'est pas exceptionnel d'observer, au cours de la chorée, des *réactions méningées* de deux ordres, les unes d'ordre clinique, les autres d'ordre cytologique. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, qui, convenablement recherchée, paraît presque constante, constitue peut-être le meilleur signe organique de la chorée que nous possédions aujourd'hui ;

4° Quant aux ARGUMENTS D'ORDRE ANATOMIQUE, ils peuvent être résumés ainsi :

a) Dans l'immense majorité des cas de chorée on trouve des lésions anatomiques indiscutables du système nerveux, siégeant de préférence sur les noyaux opto-striés ou sur l'écorce ;

b) Un certain nombre de maladies nerveuses qui présentent, entre autres symptômes, des mouvements irréguliers et involontaires semblables à ceux de la chorée

la plus authentique, sont liés à des lésions indiscutables du névraxe : chorée chronique, encéphalopathies infantiles, tumeurs cérébrales, lésions cérébelleuses, ou de ses enveloppes, méningites tuberculeuses, méningites cérébro-spinales, hémorrhagies méningées, paralysie générale, maladie du sommeil.

Enfin, les arguments d'ordre expérimental, ou ceux qui sont empruntés à l'ART VÉTÉRINAIRE, ne peuvent, jusqu'à présent, être invoqués ni pour ni contre la théorie organique de la chorée.

Il en est de même des arguments d'ordre bactériologique. Il est vraisemblable, comme l'ont dit M. Triboulet et après lui MM. Hutinel et Babonneix, qu'il n'y a pas de germe propre à la chorée et celle-ci peut être produite chez les prédisposés par les infections les plus diverses.

Vu, le Doyen,
LANDOUZY.

Vu, le Président,
HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Université de Paris,
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Alzheimer. — Die stypischen Formen der Paralyse (in *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch. Gerichtliche Affect.*, 1902, p. 170).
- Anglade et Peyronny. — Quelques aspects histologiques du cerveau et de la moelle dans la chorée du jeune chien (*Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 13 juin 1910).
- Apert. — Ménigisme au cours d'une chorée de Sydenham (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, oct. 1898).
- Babinski. — La chorée de Sydenham, maladie organique (*Méd. mod.*, août 1909).
- Babinski. — Les réflexes dans la chorée de Sydenham (*Journ. de Méd. Interne*, 14 sept. 1905).
- Babonneix. — Les kystes hydatiques du cerveau (*Rev. des Mal. de l'Enfance*, sept. 1906).
- Babonneix. — Les réflexes dans la chorée de Sydenham (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1908, n° 12).
- Babonneix. — Un cas de sclérose tubéreuse (*L'Encéphale*, n° 4, avril 1911).
- Babonneix. — La chorée, maladie organique (*Revue internationale*, 1911).
- Babonneix et Bernard. — Troubles oculaires dans la chorée (*Gaz. des Hôpit.*, 1909, n° 43).
- Babonneix et Paiseau. — Ménigite tuberculeuse et mouvements choréiformes (*Gaz. des Hôpit.*, n° 148, 1910).

- G. Ballet et L. Lavastine. — Chorée chronique avec autopsie (*R. N.*, 1909, p. 1060).
- Barié. — Chorée simple terminée par mort subite (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 avril 1904).
- Barjon. — Accidents pseudo-méningitiques à répétition au cours d'une chorée de Sydenham (*Lyon Médical*, 28 janvier 1903).
- Bernard. — Les troubles oculaires dans la chorée (*Thèse de Paris*, 1908-09, n° 245).
- Bloq et Grenet. — Chorée (*Traité Charcot-Bouchard*, t. X).
- Boinet (*Revue Neurol.*, 1899, p. 343).
- Bonardi. — Un cas de chorée électrique avec autopsie (*Revue Neurologique*, 1898, 9).
- Bonhœffer. — 1. Beitrag zur localisation der choreatischen Bewegungen (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, janvier 1897, vol. I).
2. Diminution du tonus musculaire dans la chorée (*Monats. für Psych. und Neur.*, 1898, vol. III, p. 239).
- Bonnafoux. — Les syndromes chorétiques d'origine méningo-corticale (*Th. Montpellier*, 1910-1911, n° 41).
- Boucarut (*Nouv. Montpellier méd.*, 1898, p. 185).
- Brissaud et Gy. — Paralysie générale progressive survenue chez le père et la fille (*Soc. de Psychiâtrie*, 21 janvier 1909).
- Calcaterra. — Sensibilisatrices dans le sérum sanguin des choréiques (*Rev. Neurol.*, 1909, p. 763).
- Carpentier. — Cas fatal de chorée associé à une névrite optique double (*The Lancet*, 30 nov. 1907).
- Cassard. — Considérations sur la chorée de Sydenham (*Th. de Paris*, 1910, n° 24).
- De la recherche des syndromes pyramidaux dans la chorée de Sydenham (*Gaz. Méd. de Nantes*, 25 mars 1911, n° 12).
- Chambon. — Chorée de Sydenham suivie de zona (*Ann. Méd. de Caen*, juin 1906).
- Charpentier. — 1. Signe de Babinski dans la chorée de Sydenham (*Société de Neurologie*, 6 novembre 1906).
2. Chorée de Sydenham, maladie organique (*Société de Neurologie*, 1^{er} décembre 1910).
- Chavigny et Schneider. — Un cas de chorée mortelle (*Soc. Méd. des Hôpit.*, 1^{er} juin 1910).

Ciaura (R.). — Contribution à l'anatomie pathologique fine du système nerveux dans l'état choréique (*Riforma medica*, an XXV, n° 33, p. 902-904, 16 août 1909).

Claude. — 1. La chorée prolongée (*Société de Neurologie*, 3 juin 1909).

2. Deux cas de chorée persistante avec signes de lésions organiques légères des centres nerveux (*Société de Neurologie*, 1^{er} juillet 1909).

Claude et Lhermitte. — Syndrome choréique, avec troubles mentaux, chez une débile alcoolique. Mort par septicémie (*Soc. de Psychiâtrie*, 21 janvier 1909; in *Revue Neurol.*, 1909, n° 3, p. 159).

Crudeli (T.). — Recherches sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la chorée de Sydenham (*Rivista sperimentale di Frenatria*, 15 décembre 1908).

Damaye. — Autopsie de deux cas de chorée chronique (*Revue de Psychiâtrie*, t. XIII, n° 11, p. 621-629, nov. 1909).

Delcourt et Sand. — Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort (*Archives de Médecine des Enfants*, 1908, p. 826-836) (Index bibliogr.).

Dickinson. — On the pathology of chorea (*Lancet*, 187, s. II, p. 559).

Dreyfous (*Thèse de Paris*, 1879).

Draeseke. — Progressive Paralyse und chorea (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1905, p. 232).

Dupré et Camus. — Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 avril 1904, 3^e s., XXI, 14, p. 361-366).

Dupuy. — Les réflexes dans la chorée de Sydenham (*Th. Paris*, 1908-9, n° 365).

Elischer. — Ueber Veränderungen im Gehirn bei Chorea minor (*Virchow's Archiv.*, 1875, LXIII, 1-2, p. 104-112).

Elloy. — Chorées amyotrophiques (*Th. Paris*, 1903-1904, n° 75).

Esner. — Le réflexe rotulien dans la chorée (*Philad. Med. Journ.*, 8 juin 1911).

Euzière. — Une observation d'hémichorée et d'hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptique chez un paralytique général (*Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, juin 1909).

- Euzière et Pezet. — Paralyisie générale et chorée (*Province Médicale*, 11 juin 1910).
- Ferry, Cadoré et Farrère. — Deux cas de chorée généralisée symptomatique (*Province Médicale*, 6 avril 1912).
- Gatow-Gatowski. — Les signes des lésions organiques du système nerveux dans la chorée de Sydenham (*Th. Paris*, 1910, n° 306).
- Gilbert Ballet (*Journ. de Méd. et de Chirurgie pratiques*, août 1910).
- Gonnet (*Presse Médicale*, 27 août 1910, p. 651 et *Th. Lyon*, 1910).
- Gordon. — Un signe précurseur de la chorée (*Semaine médicale*, 1901, p. 606).
- Grasset et Gausset (*Revue Neurol.*, 1905, p. 69).
- Grenet et Loubet. — Chorée avec signes nerveux organiques (*Bull. Soc. Péd.*, avril 1912).
- Guizzetti et Camissa. — Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée infectieuse (*Rev. sp. di frenatia*, 20 avril 1911).
- Henoch (*Klin. Vorl.*, 1879).
- Hesnard (*L'Encéphale*, 1910).
- Hey. — Hypotonie musculaire dans la chorée (*Strassb. med. Zeitung*, 19 sept. 1904).
- Hudovernig. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor (*Arch. f. Psych.*, 1903, XXXVIII, I, p. 86-110).
- Hutinel et Babonneix. — Chorée (*Les Maladies des Enfants*, t. V).
- Hutinel. — La conception moderne de la chorée (*Pédiatrie pratique*, 15 mai 1911).
- Chorée et Méningite tuberculeuse (*Pédiatrie pratique*, 1909, n° 29).
- La chorée de Sydenham est une encéphalite curable (*Riforma medica*, 1^{er} janvier 1911).
- Ibarguren. — Contribution à l'étude et à l'anatomie pathologique de la chorée infectieuse (*Annales de la Administracion sanitaria y Asistencia Publica*, Buenos-Ayres, 1909, n° 4).
- Jumentie et Chenet. — Chorée avec signes de lésions organiques (*Soc. de Neurol. de Paris*, 1^{er} juillet 1909).
- Kopczynski. — Contribution à l'étude de l'anatomie patholo-

- gique et de la pathogénie de la chorée (*Revue Neurologique*, 15 août 1903, XI, 15, p. 751-762).
- Lépine, Guiraud et Rebattu. — Chorée mortelle ; méningo-encéphalite (*Revue de Médecine*, 1910, n° 11).
- Lesne et Goudeau. — Chorée mortelle causée par une méningite aiguë à staphylocoques (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1905, n° 10).
- Libert. — Syndrome choréique et tumeurs intradurémériennes chez une alcoolique (*R. N.*, 1911, p. 556).
- Loubet. — Considérations pathogéniques et critiques sur la chorée de Sydenham (*Th. de Toulouse*, 1911-1912).
- Macalister. — Le sang dans la chorée (*British. med. Journal*, n° 2539, p. 514, 28 août 1909).
- Maggiotto. — Un cas de psychose urémique avec symptômes choréiformes (*Riforma medica*, an XX, n° 20, p. 345-346, 18 mai 1904).
- Malherbe (*Arch. gén. de Méd.*, 1838, t. XII, p. 91).
- Mangin. — Etude sur l'hémichorée symptomatique (*Th. Paris*, 1887, n° 11).
- Marfan. — Troubles de la diadococinésie dans la chorée (*Soc. de pédiatrie*, 21 mars 1911).
- Marie et Joltrain. — Syndrome cérébello-choréiforme infantile (*Soc. de Neurologie*, 7 juillet 1910).
- Martin (Gustave). — Syndrome choréique dans un cas de trypanosomiase (*Soc. de Psychiatrie*, 19 octobre 1911 ; in *Revue Neurol.*, 1911, t. II, p. 654).
- Martin et Darre. — Les formes cérébrales de la maladie du sommeil (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 mars 1909).
- Mendel. — Die progressiven Paralyse der Irren, Berlin, 1880.
- Mery et Babonneix. — Un cas de chorée mortelle (*Gaz. des hôpitaux*, 15 sept. 1908).
- Meyer. — Chorée und Manie (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. II, 1870).
- Michel. — Paralysies de la chorée (*Th. Paris*, 1903-4, n° 502).
- Nauwerk. — Ueber Chorea (*Ziegler's Beiträge zur Pathol. Anat.*, 1886, I, p. 407-418).
- Orechowski. — Zur Frage der pathol. Anat. und Pathogenese der Chorea minor (*Arbeit aus den neurol. Inst. a. d. Wien. Universit.*, 1907).

- Preobrajenski. — *Neurol. Centralblatt.*, 1902, 4).
- Raymond. — Danse de Saint-Guy (*Dict. Dechambre*).
- Richardière, Lemaire et Sourdel. — Note sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée (*Soc. de Péd.*, 21 mars 1911).
- Richon (*Revue des Maladies de l'Enfance*, oct. 1902).
- Roecke. — Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée de Huntington (*Arch. f. Psych.*, t. XLVI, f. 2, p. 717).
- Roussy (G.). — La couche optique (*Th. Paris*, 1907).
- Roux (de Cannes). — Chorée et infections (*Bull. Soc. Péd.*, avril 1912).
- Sage. — Contribution à l'étude des mouvements choréiformes chez les paralytiques généraux (*Th. Lyon*, 83-84, n° 221).
- Sainton. — Chorées chroniques. Rapport au Congrès de Nantes (*in Revue neurolog.*, 30 août 1909).
- Sand. — L'anatomie pathologique de la chorée (*Journ. de Neurologie*, 5 mars 1912).
- Sergent et Babonneix. — Un cas de chorée mortelle (*Société Médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1904).
- Sergent et Besset. — Chorée molle et insuffisance surrénale (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 juin 1910; *La Clinique infantile*, 15 octobre 1910).
- Thomas (André). — Traitement de la chorée (*Clinique*, 22, 1909).
1. Signes organiques dans un cas de chorée de Sydenham (*Société de Neurologie*, 6 mai 1909).
 2. De la nature organique de certaines chorées de Sydenham (*Société de Neurologie*, 3 juin 1909).
 3. Chorée de Sydenham, maladie organique (Congrès de Nantes, août 1909; *La Clinique*, 29 août 1909).
 4. Un cas de chorée persistante, peut-être congénitale; signes de perturbation du faisceau pyramidal (*Société de Neurologie*, 10 mars 1910).
 5. La dysmétrie dans les maladies cérébelleuses (*La Clinique*, 1911, n° 18).
- Thomas (André) et Tinel. — Un cas d'hémichorée avec signes de lésions organiques; lymphocytose (*Société de Neurologie*, 6 mai 1909).

- Triboulet. — Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée (*Th. Paris*, 1893).
- Turner. — Sections from the rolandic region of the brain from five cases of death with chorea, Showing lesions of some of the large pyramidal cells of the cortex (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1892, XCIII, p. 8-14).
- Vallon et Marie. — Paralysie générale avec chorée (*Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, 1894, p. 520).
- Weil et Gallavardin. — Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux (*Revue des Maladies de l'Enfance*, avril 1901 ; XIX, p. 149-162).
- Werner. — 1. Casuistische Mitteilungen aus den Gebiete der Neurologie. — II. Ein Fall von schwerer Chorea (*Munch. d. Wochenschrift*, 29 août 1899, XLVI, 35, p. 1149).
- Wilson. — Dégénération lenticulaire progressive, maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie (*Revue neurologique*, 4, 1912).
-

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.
